

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1949

THÈSE

N° 800

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

PIERRE CHAUVET

Né le 16 février 1921, à Paris-12^e

Présentée et soutenue publiquement le 9 juillet 1949.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ET AU TRAITEMENT
DE LA VASCULARISATION
DE LA CORNÉE**

Président : M. le Professeur VELTER

IMPRIMERIE ARRAULT ET C^{IE}

TOURS

1 9 5 2

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : CHAUVET

Prénoms : PIERRE-LOUIS

Date de la soutenance : 9 juillet 1949

Numéro d'ordre : 800

1

CHAUVET (Pierre-Louis).

— Contribution à l'étude et au traitement de la vascularisation de la cornée. — *Tours, Imprimerie Arrault, 1952, in-8°, 72 p., 29 fig.*

(*Th. méd. (Et.)*, Paris, 1949.

N° 800.)

2

CHAUVET (Pierre-Louis).

— Contribution à l'étude et au traitement de la vascularisation de la cornée. — *Tours, Imprimerie Arrault, 1952, in-8°, 72 p., 29 fig.*

(*Th. méd. (Et.)*, Paris, 1949.

N° 800.)

3

CHAUVET (Pierre-Louis).

— Contribution à l'étude et au traitement de la vascularisation de la cornée. — *Tours, Imprimerie Arrault, 1952, in-8°, 72 p., 29 fig.*

(*Th. méd. (Et.)*, Paris, 1949.

N° 800.)

4

CHAUVET (Pierre-Louis).

— Contribution à l'étude et au traitement de la vascularisation de la cornée. — *Tours, Imprimerie Arrault, 1952, in-8°, 72 p., 29 fig.*

(*Th. méd. (Et.)*, Paris, 1949.

N° 800.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1949
—

THÈSE

N° 800

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

PIERRE CHAUVET

Né le 16 février 1921, à Paris-12^e

Présentée et soutenue publiquement le 9 juillet 1949.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ET AU TRAITEMENT
DE LA VASCULARISATION
DE LA CORNÉE**

Président : M. le Professeur VELTER

IMPRIMERIE ARRAULT ET C^{IE}

TOURS

1 9 5 2

DOYENS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES

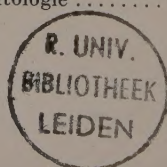
MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BRINDEAU, E. BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GUILLAIN, HARTMANN, HEITZ-BOYER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MULON, OMBRÉDANNE, ROUVIÈRE, SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON.

Doyen Léon BINET,
Membre de l'Institut

Assesseur Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.).
Anatomie pathologique	LEROUX (R.).
Assistance Médico-Sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL (P.).
Biologie médicale	VERNE (J.).
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.).
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.).
Cliniques chirurgicales	BROCQ (P.).
	CADENAT (F.-M.).
	MONDOR (H.).
	QUÉNU (J.).
	N...
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MERLE d'AUBIGNÉ (R.).
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT (P.).
Clinique gynécologique	GOUGEROT (H.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (P.).
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	CHEVALLIER (P.).
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.).
Clinique des maladies du système nerveux	BÉNARD (H.).
Cliniques médicales	LAROCHE (G.).
	HARVIER (P.).
	LIAN (C.).
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.).
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.).
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOL (P.).
	LÉVY-SOLAL (E.).
	PORTES (L.).
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.).
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.).
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C.).
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.).
Clinique de puériculture	LELONG (M.).
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNÈQUE (J.).
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.).
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E.).
Clinique urologique	FEY (B.).
Embryologie	GIROUD (A.).
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIÉTY (M.).
Histologie	CHAMPY (C.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON (L.).



MM.

Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA (J.).	
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (G.).	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.).	
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.).	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.).	
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART	D'AL-
	LAINES (F.).	
Pathologie exotique.....	LAVIER (G.).	
Pathologie expérimentale et comparée.....	LEMAIRE (A.).	
Pathologie médicale	MOREAU (R.).	
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.).	
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.).	
Physiologie	BINET (L.).	
Physique médicale	STROHL (A.).	
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).	
Rhumatologie	COSTE (F.).	
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.).	
Thérapeutique	TURPIN (R.).	

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. BULLIARD (*Histologie*), CORDIER (*Anatomie*), DOGNON (*Physique médicale*), HALPHEN (*O.-R.-L.*), M. JAYLE (*Chimie médicale*),
Mlle J. LÉVY (*Pharmacologie*).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	{ N... DELMAS. N... DEBEYRE.	Pathologie chirurgicale	{ PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD. N...
Anatomie pathologique ..	{ DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Bactériologie	{ BONNET. FASQUELLE.		
Biochimie méd. ..	{ ETTORI. SCHAPIRA.		{ BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (Gilbert). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
Dermato-syphiligraphie	DEGOS.	Pathologie médicale	
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.		
Hydrologie	DEBRAY.	Pédiatrie	{ LAPLANE. MARIE (Julien).
Hygiène	{ BOYER. DEPARIS.	Pharmacologie ..	CHEYMOL.
Médecine légale ..	DEROBERT.	Physiologie	{ BARGETON. PARROT.
Neuro-chirurgie ..	PUECH.	Physique médicale	DJOURNO.
Neurologie	DE SÈZE.	Psychiatrie	BARUK.
Obstétrique	{ DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.	Thérapeutique Agr. ch. d'ens..	BROUET.
Ophthalmologie ...	OFFRET.	Urologie	COUVELAIRE (R.).
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.		
Parasitologie	BRUMPT L.-G.		
Pathologie chirurgicale	{ FÈVRE. HUGUIER. LÉGER.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgi- cale	{ AMELINE. FUNCK-BRENTANO. MENEGAUX.	Clinique obstétri- cale	{ ÉCALLE. LACOMME.
Clinique médicale.	{ BOULIN. HAGUENAU. MOUQUIN.	Clinique ophtal- mologique	RENARD.

MM.

Secrétaire de la Faculté J. MOREL.
Secrétaire adjoint Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en Chef . . . Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU CONSEIL D'ADMINISTRATION
DE LA BANQUE NATIONALE
DES YEUX

qui a bien voulu nous permettre
d'éditer cette thèse,

nos plus vifs remerciements.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

« Faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance émue pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi. »

A MON FRÈRE LE DOCTEUR JEAN CHAUVET

A MES SŒURS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de la chaire d'Ophtalmologie,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

« qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ».

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur Agrégé GUY OFFRET,
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris,

qui a bien voulu nous inspirer
le sujet de cette thèse.

Il nous a accueilli avec une amicale bonté dans son service.
Il nous a toujours guidé de ses excellents conseils et nous a
fait bénéficier de son précieux enseignement.

*Hommage de profonde et affec-
tueuse reconnaissance.*

A TOUS MES CAMARADES DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
DE L'HOPITAL COCHIN

A TOUS MES AMIS.

Contribution à l'étude et au traitement de la vascularisation de la cornée.

Par M.

P. CHAUVET

(Paris).

La vascularisation de la cornée apparaît comme l'un des gros obstacles à la réussite des kératoplasties optiques. Aussi son étude, et celle des moyens d'y remédier, constituent-elles un point important de ces dernières.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'en faire l'objet de ce travail.

Dans l'étude de la vascularisation cornéenne, il nous est arrivé de suivre l'envahissement vasculaire d'une cornée déjà greffée; aussi, ce travail englobera-t-il non seulement la vascularisation dans une cornée non transplantée, mais également celle qui se produit après la kératoplastie.

Les chapitres suivants seront successivement passés en revue :

- 1° Anatomie et Clinique;
- 2° Anatomie pathologique;
- 3° Pathogénie ;
- 4° Thérapeutique.

I. — ANATOMIE ET CLINIQUE

A l'état normal, la cornée est avasculaire, mais elle peut se vasculariser en totalité ou en partie au cours de processus inflammatoires.

Autrefois, cette vascularisation était considérée comme un phénomène secondaire de « self-defense », propre à améliorer les conditions de nutrition de la membrane.

Actuellement, on soutient souvent que la vascularisation précède les autres manifestations de l'inflammation. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet à propos du chapitre de Pathogénie.

Il est tout d'abord nécessaire de faire une brève étude des sources de ces vaisseaux.

Autour de la cornée existe une zone très riche en vaisseaux, pourvoyant à la nutrition et à la défense du tissu cornéen dans les états pathologiques :

LA RÉGION LIMBIQUE

On peut, avec A. Busacca, la diviser en deux zones :

- 1° La zone des *mailles terminales*, au voisinage de la cornée;
- 2° La zone des *palissades*.

1° *La zone des « mailles terminales »*. — Constituée d'une couche unique de vaisseaux, réalisée par l'ensemble des branches directes des vaisseaux conjonctivaux antérieurs, provenant des vaisseaux ciliaires antérieurs, en position épisclérale mais assez superficielle, presque sous-épithéliale, étant donné l'amincissement progressif du stroma de la conjonctive limbique.

2° *La zone des « palissades »*. — Constituée de deux couches de vaisseaux : l'une épisclérale, l'autre sous-épithéliale.

La couche épisclérale comprend le réseau anastomotique des branches communes des vaisseaux conjonctivaux antérieurs, c'est-à-dire des segments allant de leur origine à leur division en branche directe et en rameau récurrent. Leur dimension, d'après Terrien, est de 7 à 8 μ .

La couche sous-épithéliale comprend le réseau des branches récurrentes des vaisseaux conjonctivaux antérieurs, plus fines que les branches de la couche épisclérale.

Cet ensemble forme une série d'arcades limbiques surajoutées les unes aux autres. Ce ne sont pas des anses capillaires ordinaires ; artériole afférente pour une veinule efférente.

En effet, ces arcades reçoivent un apport beaucoup plus veineux qu'artériel ; c'est ainsi que l'on pourra voir, comme l'a décrit A. Rollin, trois anses recevoir comme seul apport du sang veineux ; la quatrième seulement paraissant être l'aboutissant d'un très fin rameau artériel.

Ces artérioles sont, de même que les capillaires auxquels elles donnent naissance, généralement situées plus superficiellement que les veines.

Un autre mode de différenciation entre artères, artérioles, veines et veinules, est la coloration plus claire, en général, des artères, le rétrécissement constant de celles-ci de l'artère vers l'artériole et l'anse capillaire ; les veines, plus foncées, allant sans cesse en s'élargissant par la réunion de différentes veinules.

Un autre caractère distinctif est tiré du calibre du vaisseau ; les veines étant, le plus souvent, trois à quatre fois plus grosses que les artères : cette différence de calibre est bien manifeste lorsqu'on fixe, un peu en dehors du limbe, une veine accompagnant l'artère.

PRESSIION DANS LE RÉSEAU LIMBIQUE. — Il est évidemment impossible de mesurer la pression dans des vaisseaux aussi fins que ceux du réseau limbique péri-cornéen. Au moins possède-t-on quelques éléments qui permettront de s'en faire une idée approximative.

Si l'on se souvient que dans les veines épisclérales la pression est sensiblement autour de 10 mm Hg, on est en droit de penser que cette pression est encore plus basse dans les petits rameaux limbiques, surtout au niveau de la cornée. Il suffit d'ailleurs de considérer la marche toujours extrêmement ralentie, hésitante, fragmentée à l'intérieur de ces petits vaisseaux pour imaginer le peu de pression qui doit y régner. Cet état, éminemment favorable à une réabsorption des liquides interstitiels, constaté dans cette zone limitant en avant l'angle de la chambre antérieure et l'espace pré-schlemmique, n'est peut-être pas indifférent et l'on peut penser que par là s'ouvre également une voie d'échanges de sortie pour les liquides intra-oculaires.

SYSTÈME LYMPHATIQUE LIMBIQUE. — Les deux couches, dont nous avons plus haut rappelé succinctement la structure, sont séparées par l'épaisseur du stroma de la conjonctive limbique. Ce stroma forme souvent des crêtes papillaires radiaires, à la base desquelles courent une artère, une veine et un vaisseau lymphatique.

A. Busacca rappelle que ces crêtes ont été dénommées par Vogt « palissades » et les vaisseaux récurrents « vaisseaux des palissades », et que Vogt a interprété à tort les « palissades » comme étant des vaisseaux lymphatiques péricornéens.

Cependant, on peut, avec Bailliart, considérer les arcades limbiques comme un véritable « réseau veineux porte-limbique ». C'est ce que semblent confirmer les observations de Busacca qui donne une description minutieuse de la topographie des vaisseaux lymphatiques limbiques, calquée sur celle des vaisseaux sanguins, après injection de Bleu-trypan dans la conjonctive bulbaire. Cette méthode met en évidence, *in vivo*, deux parties dans ce réseau, avec des caractères les différenciant l'une de l'autre :

L'une siège dans la zone des *mailles terminales*;

L'autre dans la zone des *palissades*.

Le réseau de la zone des « mailles terminales » (fig. 1) est composé par des vaisseaux de calibre irrégulier, plus gros que les veines de la région. Ils sont situés, en général, dans un plan postérieur à celui des vaisseaux sanguins, adossés toutefois à ces derniers. Les vaisseaux lymphatiques ont pour la plupart et dans leur ensemble une disposition radiaire semblable à celle des vaisseaux sanguins. « Ce réseau de la zone des mailles terminales correspond au circulus lymphaticus de Teichmann. »

« Ni les stries blanches, ni les stries sombres, décrites par quelques auteurs dans la région des mailles terminales, ne sont des vaisseaux lymphatiques. »

Le réseau de la zone des « palissades » est composé, lui aussi, de vaisseaux plus gros que les veines de la région, et peut présenter deux aspects fondamentaux :

1° Réseau dont les vaisseaux ont un cours nettement radiaire et sont peu anastomosés;

2° Réseau dans lequel la disposition radiaire est peu ou pas reconnaissable.

Ces deux dispositions sont peut-être déterminées par la structure anatomique de la région. Si les crêtes papillaires radiaires (palissades) sont bien développées, les lymphatiques ont une disposition radiaire et courent à la base des crêtes. Si les crêtes papillaires sont peu développées ou font défaut, la disposition radiaire est peu prononcée ou est absente.

Dans quelques cas, la disposition radiaire se poursuit sur une certaine étendue, 3 à 8 ou 10 mm, dans la conjonctive bulbaire, proximale à la région limbique.



Fig. 1. — Système lymphatique de la région limbique; zone des *mailles terminales*. Dans le réseau constitué par les artères et les veines, on voit les vaisseaux lymphatiques (plus larges et de calibre irrégulier).

(D'après A. BUSACCA.)

Les vaisseaux lymphatiques siègent dans le même plan que les vaisseaux conjonctivaux superficiels, mais, pour la plupart, siègent derrière eux.

Dans leur ensemble, les vaisseaux lymphatiques de la zone des palissades correspondent au système des vaisseaux radiaires de Teichmann.

Le réseau de la zone limbique se continue, sans interruption, dans un riche réseau constitué par des vaisseaux de calibres différents et réguliers dont beaucoup possèdent des valvules et dont la lumière peut atteindre 2 mm de diamètre; les troncs principaux de ce dernier système ont une direction concentrique au bord de la cornée : c'est le réseau lymphatique de la conjonctive sclérale qui recueille et convoie la lymphe vers les gros collecteurs. Un véritable anneau périkératique n'existe pas pour l'auteur. Par contre, on trouve des vaisseaux internes à disposition concentrique au bord cornéen. Dans les états pathologiques inflammatoires, il semble qu'il y ait parfois une richesse beaucoup plus marquée que normalement de vaisseaux lymphatiques, pouvant alors réaliser un anneau périkératique.

Biagio Alajmo confirme également l'existence de ces formations lymphatiques qu'il a pu fort bien étudier grâce à l'instillation de dionine : « 5 à 8 mn après l'instillation de dionine, on commence à distinguer, en particulier à la lumière diffuse du biomicroscope, au-dessous de l'épithélium, en avant du réseau vasculaire superficiel, une sorte de réticulum d'aspect brillant et très anastomosé, constitué d'anses plus ou moins courbes et irrégulières, richement anastomosées. Ce système réticulaire atteint son développement maximum 10 mn environ après l'instillation, et apparaît surtout nettement au niveau du segment externe, interne et inférieur de la conjonctive bulbaire. Ces capillaires lymphatiques, au fur et à mesure qu'ils se rapprochent du limbe, forment des interstices de plus en plus étroits. Arrivés à 3 ou 4 mm du limbe, ils vont en convergeant de façon radiaire vers la cornée en continuant à s'anastomoser richement. Au niveau du limbe et tout autour de la cornée, ils s'anastomosent en arcades d'où s'échappent de fins prolongements qui pénètrent dans le tissu cornéen, se perdant insensiblement dans les lacunes lymphatiques de la cornée ». Busacca, sans se prononcer définitivement, met en doute cette communication directe entre les lymphatiques limbiques et les espaces cornéens, comme le voudrait par ailleurs Waldeyer : par l'injection *in vivo* de Bleu-trypan, il n'est pas possible d'obtenir un remplissage à rebours des vaisseaux, ce qui permettrait de les accompagner jusqu'à leur point d'origine; aussi, « le fait que, par des injections intra-parenchymateuses de la cornée, on arrive à injecter le réseau lymphatique périlimbique, quoique cette méthode ait réussi à quelques auteurs, ne constitue pas une preuve de la continuation directe des espaces cornéens dans les lymphatiques périlimbiques; en effet, les substances injectées sur un certain territoire peuvent pénétrer dans les vaisseaux lymphatiques dont ce territoire est tributaire par un processus de résorption et non en conséquence de l'existence des voies directes de communication ».

Nous avons eu, quelques rares fois, sans préparation spéciale, l'occasion de vérifier nous-mêmes, au biomicroscope, la structure lymphatique limbique : partant du limbe, en rayonnant vers la périphérie, sur une étendue variable de 3 à 10 mm, les plus courts étant ceux qui sont le plus éloignés

du méridien vertical, nous avons vu assez nettement une série de petits crêneaux blancs, légèrement saillants, dans l'ensemble parallèles les uns aux autres, et qui s'anastomosent assez fréquemment le long de leur trajet. Au niveau du limbe, ils semblent s'anastomoser en arcades ou se terminer isolément.

De ces arcades ou de leur extrémité isolée, partent des prolongements très fins qui plongent dans le tissu cornéen. Le long de certaines de ces formations, on voit souvent courir un fin capillaire veineux.

Le système lymphatique peut être parfois bordé de fines granulations pigmentaires, surtout chez les nègres.

Nous devons également mentionner les *gaines lymphatiques périvasculaires* dont l'existence ne fait pas de doute.

Fuchs, le premier, les a particulièrement étudiées en comparant, ainsi que Schwalbe, Birnbacher et Czermack, leur structure anatomique à celle des gaines « lymphatiques » entourant les veines vorticieuses.

Cependant, les gaines ne doivent absolument pas être rattachées aux lymphatiques, contrairement à Koeppe qui les fait se jeter dans les vaisseaux lymphatiques, mais doivent être considérées comme des gaines séreuses en miniature dont le contenu n'est pas vraiment de la lymphe, mais bien plutôt du liquide interstitiel.

Busacca nie également de façon formelle l'existence autour du vaisseau d'un espace dans lequel circule la lymphe. Pour lui, cet espace n'est que le reflet des parois du vaisseau.

D'ailleurs, ces gaines sont très difficiles à voir.

Cette région limbique péricornéenne si complexe, système porte-limbique, n'est pas la seule source d'apport vasculaire dans les inflammations de la cornée. Parmi les possibilités qui s'offrent aux vaisseaux de pénétrer dans la membrane, il faut faire une place aux synéchies iriennes antérieures, consécutives généralement à une plaie pénétrante du globe ou à une perforation d'origine infectieuse : des vaisseaux se détachent alors de la membrane irienne pour coloniser les couches profondes de la cornée en passant à travers une brèche de la Descemet. A ce propos, signalons que pour les auteurs du *Rapport sur la Kératoplastie*, « l'adhérence de l'iris à la plaie opératoire de kératoplastie est un accident très fâcheux qu'il convient à tout prix d'éviter, car cette synéchie antérieure est une cause d'opacification du transplant. L'opinion courante est que la présence de l'iris dans la cicatrice a pour conséquence d'amener des vaisseaux et de réaliser une réparation opaque analogue à celle qui se produit si souvent dans le leucome adhérent. L'échange d'éléments tissulaires entre l'iris et l'hôte est considéré comme un fait acquis, cause d'opacification secondaire » (1).

Les auteurs rapportent une observation de vascularisation cornéenne survenue après une greffe expérimentale pratiquée sur un lapin qui, au cours d'un pansement, se blessa d'un coup de patte et ouvrit la chambre antérieure au niveau du greffon. L'œil fut prélevé pour étude histologique. « L'iris adhère fortement à la cornée; il est très vascularisé. Des migrations de pigment irien se font dans la cornée réceptrice. On remarque également un échange de cellules et de fibres conjonctives entre l'iris

(1) Masson et C^{ie}, édit., Paris, 1948.

et la cornée voisine. Le greffon est soulevé par une masse de tissu de granulation néoformé, riche en capillaires. »

Tudor Thomas signale également un échange de vaisseaux, parfois, entre la synéchie irienne et la greffe.

Cette étude expérimentale est confirmée par ce qu'on sait des leucomes adhérents. En effet, ceux-ci sont toujours largement vascularisés par leur face profonde; à la lampe à fente on remarque, lorsque le leucome n'est pas trop dense, un ou plusieurs vaisseaux issus de la profondeur et irradiant à l'intérieur du leucome. Tant que la synéchie persiste, le leucome demeure opaque. Par contre, si on parvient à sectionner la synéchie, et par le fait même à supprimer l'échange vasculaire, nous avons pu remarquer une tendance spontanée à l'éclaircissement du leucome.

Ce qui précède nous amène tout naturellement à parler des données très instructives que nous fournit la gonioscopie sur la vascularisation cornéenne et les synéchies iriennes antérieures dont nous venons d'esquisser le rôle dans la formation de néo-vaisseaux des couches profondes de la cornée.

VASCULARISATION ET GONIOSCOPIE. — Faute d'appareillage nécessaire, il ne nous a pas été possible d'étudier personnellement la vascularisation de l'angle irido-cornéen.

Comme il est d'un grand intérêt de savoir le comportement, dans l'angle de la chambre antérieure, des vaisseaux profonds juxta-descémétiques, et qu'à notre connaissance peu d'études ont été faites sur ce sujet, nous emprunterons à Busacca les quelques jugements suivants :

La gonioscopie peut être un excellent moyen d'investigation dans certains cas d'altérations des couches postérieures de la cornée, limitées à un secteur ou à la périphérie, c'est-à-dire quand la diminution de transparence ne se trouve pas sur le chemin du faisceau lumineux d'examen.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier deux cas de kératites, à foyers périphériques circonscrits, où la gonioscopie montrait, distalement à la Ligne-blanche-limitante-antérieure (L. b. l. a.), un soulèvement nettement délimité, dû à un foyer d'infiltration de la couche endothélio-parenchymateuse. L'œdème et l'infiltration semblaient s'arrêter brusquement à la hauteur de la L. b. l. a. et, par conséquent, ne pas intéresser le trabéculum scléral. L'embouchure du sinus était réduite sur un secteur limité par suite du rapprochement de la surface postérieure de la cornée à l'iris. Dans la partie supérieure de la face postérieure de la cornée, des dépôts en forme de perle se présentent comme des gouttes faisant une saillie de 2 mm environ. La face postérieure est soulevée jusqu'au trabéculum scléral. Le sinus supérieur est libre. Dans le sinus inférieur, on voit en avant de la L. b. l. a. la cornée blanchâtre et parcourue par des vaisseaux provenant du coin cornéen.

Les cas de kératite parenchymateuse syphilitique ne se prêtent à l'examen qu'après guérison du processus et seulement dans les cas d'intensité moyenne. Il est alors possible de voir le sinus irido-cornéen avec une certaine minutie et de constater que la plus grande partie des altérations doit être attribuée à l'uvéite concomitante. On trouve, comme dans les uvéites, une pigmentation plus ou moins intense du trabéculum scléral; pigmentation du trabéculum uvéal avec présence de blocs de pigment épithélial; des synéchies antérieures périphériques : les *goniosynéchies*, qui résultent

de l'organisation, souvent très vascularisée, des adhérences fibrineuses entre le trabéculum et l'iris. Ces goniosynéchies revêtent diverses formes :

« En colonne », lorsqu'elles sont en petit nombre, discrètes et localisées, minces, tendues entre le bord ciliaire de l'iris et la paroi trabéculaire sur laquelle elles s'insèrent à des hauteurs variables.

« Annulaire », lorsqu'elles sont en grand nombre et réalisent par leur « coalescence » une grande synéchie étendue à toute la circonférence de l'angle.

Les synéchies modifient fondamentalement la forme du sinus.

Les reliquats à attribuer à la kératite seule sont représentés par le trouble au niveau de la face postérieure de la cornée, distalement au trabéculum scléral, et par les vaisseaux. Dans les cas que l'on peut examiner gonioscopiquement, on voit clairement que tous les vaisseaux surgissent derrière la ligne-blanche-limitante-antérieure, c'est-à-dire dans le coin cornéen.

Quelques cas d'uvéite ont donné à l'auteur l'occasion d'apercevoir, dans le cadran inférieur de la cornée, un trouble inflammatoire, de forme triangulaire avec base à la périphérie et sommet vers la pupille, parcourue par de minces vaisseaux situés à proximité de la face postérieure. Ce trouble, dans la phase finale du processus inflammatoire, laisse une mince couche de tissu cicatriciel localisable au niveau de la Descemet, et parcourue par des vaisseaux en partie obstrués. Dans d'autres cas, Busacca ayant vu ce tableau sous forme d'une bande annulaire à bords irréguliers, légèrement soulevée, resplendissante et dépassant la projection du bord de la région limbique, l'a identifié avec le pannus cornéen postérieur de Kruckmann et de Elschmig. A l'examen gonioscopique, on voit qu'il s'agit d'une petite couche de tissu inflammatoire recouvrant le trabéculum uvéal et le trabéculum scléral, parfois dépourvue de vaisseaux et parfois vascularisée par de petits vaisseaux provenant du muscle ciliaire (région de l'ombre musculaire) ou de goniosynéchies en colonnes. Ce tissu évolue vers la fibrose cicatricielle et, une fois le processus terminé, se transforme en une couche de tissu conjonctif qui revêt la partie périphérique de la face postérieure de la cornée et qui se termine par un bord d'aspect vitré. Les goniosynéchies y prennent insertion. Si dans cette couche se trouvent des vaisseaux, on a le tableau du pannus postérieur sclérosé.

Quelques rares fois, on voit dans la partie uvéale du sinus des formations nodulaires vascularisées; cependant, il est fréquent de voir dans l'iris œdémateux et inflammé, quelques crêtes formant des élevures en mamelons sur la surface irienne. Il est également fréquent de voir l'iris très hyperémié; sa racine est œdématisée, boursoufflée et parcourue de vaisseaux dilatés, radiaires et circulaires.

MÉCANISME DE L'INFILTRATION VASCULAIRE. — Comment réagissent les différentes sources vasculaires, que nous avons passées en revue, au cours des inflammations de la cornée et plus particulièrement dans les kératites?

Selon l'extension ou la localisation du processus inflammatoire, la conjonctive bulbaire limbique s'œdématie et s'hyperémise sur toute son étendue ou sur un seul secteur. A ce propos, F. Koby a préconisé la lumière anérythre pour l'examen des vaisseaux conjonctivaux. Avec cette lumière, ils ressortent en noir sur fond vert clair. Nous avons constaté, au moyen

de cet éclairage, que la colonne sanguine est mieux visible qu'à l'ordinaire; on peut la suivre jusque dans les plus fines ramifications capillaires et la distinction entre veines et artères est peut-être plus aisée.

Les veines radiaires de la zone des « mailles terminales » sont dilatées et sinueuses, parfois au point de donner une image de vaisseaux en tire-bouchon. On voit avec plus de netteté les petites branches de ces vaisseaux et en particulier le long du bord cornéen de la région, un très mince réseau capillaire avec toutes ses composantes. Ce bord se soulève parfois en gradin, dans l'épaisseur duquel les capillaires forment des pelotons lorsque l'œdème est très accentué. Les artères, plus visibles qu'à l'état normal, ne présentent pas de modifications morphologiques apparentes. Quelques hémorragies punctiformes apparaissent souvent.

Les veines récurrentes de la zone des « palissades » sont également dilatées

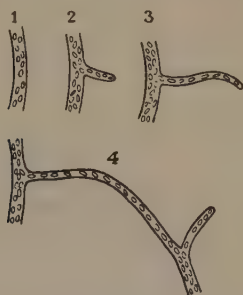


Fig. 2. — Prolifération vasculaire par bourgeonnement.
(D'après A. KROGH.)

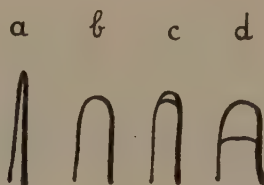


Fig. 3. — Dessin schématique des anses vasculaires: a, anse étroite; b, anse large; c et d, formation d'anses secondaires.
(D'après E. GALLEMAERTS.)

et sinueuses, proportionnellement à l'étendue et à la gravité du processus inflammatoire. On voit avec netteté une foule de petits vaisseaux récurrents jusque-là invisibles. Dans les cas graves, des modifications morphologiques frappent également les branches des vaisseaux conjonctivaux postérieurs qui s'anastomosent aux vaisseaux des palissades.

Les artères, plus visibles qu'à l'état normal, conservent leur trajet rectiligne, ou presque. Il y a engorgement du réseau épiscléral qui présente, du fait de sa plus grande adhérence à l'épisclère, une flexuosité plus marquée. La région limbique prend parfois une teinte bleuâtre. Une néoformation vasculaire de toute la région limbique et de la conjonctive bulbaire avoisinante peut exister dans les cas graves.

Ces néo-vaisseaux sont spirales et très sinueux, au point de modifier totalement l'aspect habituel de la distribution vasculaire dans cette région et de donner l'image d'une bande rougeâtre continue dans la partie la plus distale de la zone des *mailles terminales* au cours d'une riche néoformation de ces capillaires.

L'hyperémie et l'œdème du réseau des « mailles terminales » est un signe pathognomonique de l'atteinte inflammatoire de la cornée.

On a discuté sur le mode de formation de ces néo-vaisseaux qui envahissent la cornée.

Koeppé admet deux types de néo-formation : par *bourgeon* et par *anse*. Kreiker n'admet que le type par *anse étroite* ou par *anse large*.

Il semble toutefois que la prolifération par bourgeonnement soit le mode le plus fréquent de néo-formation capillaire.

Dans le catarrhe printanier, Koeppé a vu la paroi vasculaire donner naissance à des bourgeons solides qui vont à la rencontre l'un de l'autre et se réunissent, puis se creusent d'une lumière. A ce propos, Krogh a montré que si on frotte légèrement la muqueuse de la langue de la grenouille avec un cheveu, on voit se produire sur la paroi du capillaire une sorte de hernie remplie de globules qui s'immobilisent. Si l'on continue l'irritation, la hernie s'élargit, le sang continue à y pénétrer; finalement, la prolifération continuant, la veinule rencontre une artériole avec laquelle elle s'abouche; le courant sanguin est alors naturellement renversé de l'artériole vers la veinule (fig. 2).

Pour Kreiker, les types par anse étroite et par anse large (fig. 3 *a* et *b*), sont dus à une extension des parois d'un capillaire et sont formés d'une fine artère et d'une veine plus large; l'anse s'allonge en restant toujours creuse et pleine de sang; en gagnant lentement le siège de l'inflammation dont elle prolonge ainsi l'étendue.

D'après Koeppé, l'anse étroite semble pénétrer dans les tissus à l'instar



Fig. 4. — Kératite parenchymateuse ancienne avec conservation de la vascularisation profonde. *Eclairage direct à droite* : les vaisseaux sont blanc-gris; *éclairage indirect à gauche* : la colonne sanguine est reproduite en noir.

(D'après E. GALLEMAERTS.)

d'une vrille cheminant dans une membrane compacte; mais, aussitôt parvenue dans un tissu plus lâche, elle s'étale en visant à la forme circulaire. Les anses changent d'étage, probablement à cause de la résistance rencontrée. Gallemaerts cite Vogt pour lequel les anses suivent de près le trajet des nerfs, où elles trouveraient une moindre résistance. D'anastomoses entre anses voisines résulte un réseau parfois serré, parfois largement étalé. Quelquefois, un petit circuit secondaire, point de départ d'une anse nouvelle, provient du contact de deux points voisins sur une même anse (fig. 3 *c* et *d*).

D'après Kreiker, ces néo-vaisseaux cornéens peuvent naître très rapi-

dement : c'est ainsi que cet auteur estime que l'allongement peut être de 300 à 500 μ par jour dans les vaisseaux profonds et qu'en 24 h un pannus aigu peut envahir le tiers de la cornée.

A ce propos, Cuénod et Nataf estiment que la direction que prennent les vaisseaux néo-formés dans le pannus trachomateux serait conditionnée par l'existence de stries pâles qui constituent le fond de l'infiltration grise de la cornée et qui, pour eux, seraient des vaisseaux lymphatiques dont la néo-formation, à partir des sources que nous avons décrites plus haut, précéderait celle des vaisseaux sanguins. Cette façon de voir est également admise par Morax et Petit, cependant qu'elle est rejetée par Busacca pour lequel ces stries ne seraient autres que le reflet des parois du vaisseau ou une couche de tissu condensé résultant de l'infiltration péri-vasculaire.

Cuénod et Nataf, Morax et Petit rappellent qu'au niveau de la zone d'infiltration grise, comme au niveau du limbe immédiatement adjacent à la périphérie, on trouve des points de condensation lymphatique paraissant être des lieux d'attraction pour les capillaires sanguins en voie de formation. Ces capillaires cheminent, entourés d'un manchon, d'une gaine lymphatique, sans parois propres, qui se poursuit au delà du capillaire et qui semble ouvrir le chemin au néo-vaisseau que l'on ne voit apparaître à ce niveau que par la suite.

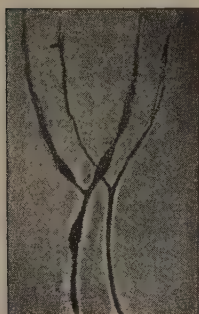


Fig. 5. — Vaisseaux de kératite parenchymateuse. Éclairage direct. A droite : artère; à gauche : veines avec étranglements et dilatactions ampullaires réalisant l'aspect de *boudin*. Les gaines péri-vasculaires sont blanches.

Quelle que soit la forme du néo-vaisseau, il se distingue toujours des nerfs par la présence de globules sanguins assez bien visibles à l'éclairage indirect du bio-microscope qui dénote la couleur rouge du sang. Par contre, en lumière directe (fig. 4), on observe des cordons blanchâtres dans lesquels la colonne sanguine est plus ou moins voilée par l'épaisseur et le manque de transparence des tissus. La colonne sanguine est bordée par la paroi vasculaire plus ou moins épaisse, et présentant parfois des étranglements qui donnent au vaisseau l'aspect de boudin (fig. 5). On voit aussi de minces filets transparents, filière rétrécie, où les hématies ne peuvent passer que l'une derrière l'autre, dans une progression très ralentie qui favorise ainsi d'une façon remarquable les échanges à ce niveau.

La lampe à fente permet également de localiser la situation des vaisseaux dans les couches superficielles, moyennes ou profondes de la cornée. Leur position caractérise certaines affections; ainsi, les ulcérations, le pannus trachomateux, la kératite herpétique, présentent une vascularisation superficielle; la kératite parenchymateuse possède, par contre, une circulation spéciale, tout d'abord et exceptionnellement dans les couches moyennes, puis, au cours de l'involution de la période d'état de la maladie, dans les couches les plus profondes au contact de la Descemet.

Dans les infiltrations ulcérées à cicatrisation difficile, coexistent souvent une circulation superficielle et une circulation profonde; l'une à ramification arborescente, l'autre en pinceau ou en balai. Nous décri-

rons plus loin, en détail, ces deux types de vascularisation cornéenne.

Dès que l'intensité des processus inflammatoires s'atténue, la résorption de la vascularisation s'annonce par un ralentissement de la circulation, à la suite d'un processus d'endo-vasculite qui provoque des étranglements, des interruptions plus ou moins nombreuses et plus ou moins longues (aspect de circulation grenue) (Gallemaerts) qui, graduellement, obstruent les plus gros vaisseaux et les transforment en cordons où restent parfois immobilisés des blocs de globules rouges qui deviennent granuleux et dont la substance colorante imbibé et teint les parois (fig. 6). Au bout d'un cer-

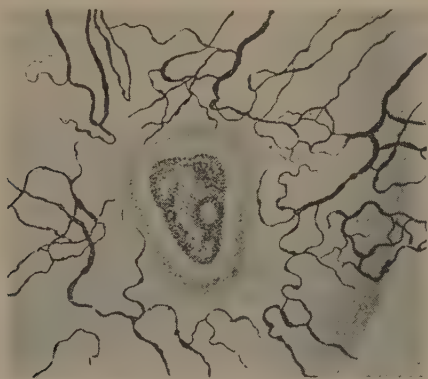


Fig. 6. — Gomme de la cornée. Centre ulcéré entouré d'un bord à pic. L'ulcération est placée au milieu d'une plaque de *circulation grenue* avec vaisseaux en *boudins étirés* et minces par endroits.

(D'après E. GALLEMAERTS.)

tain temps, les produits de dégénérescence peuvent se résorber et les cordons prennent une teinte blanchâtre.

Les vaisseaux de très petit calibre s'amincissent de plus en plus, et se vident; il est probable qu'un certain nombre, tout au moins les plus minces, disparaissent complètement.

Autour des gros vaisseaux évolués, il est fréquent d'observer un halo ou une double strie grisâtre s'estompant aux deux côtés : c'est le reliquat de l'organisation d'un processus de péri-vasculite (fig. 5).

L'aspect des cordons se produisant par obstruction des vaisseaux est caractéristique et ne peut être confondu, au biomicroscope, avec d'autres formations comme par exemple les nerfs.

Les types de vascularisation.

Classiquement, on oppose deux grands types de vascularisation cornéenne :

La vascularisation superficielle;

Et la vascularisation interstitielle; bien que la plupart du temps

ces deux types fusionnent au cours d'une évolution inflammatoire et qu'il soit assez rare de rencontrer l'un ou l'autre à l'état pur; nous garderons cependant une telle distinction pour la commodité de l'exposé.

VASCULARISATION SUPERFICIELLE

C'est elle que l'on rencontre surtout dans certaines érosions récidivantes, la kératite herpétique, la kératite phlycténulaire et surtout le trachome.

Avant d'en entreprendre la description, nous ferons un bref rappel anatomique des différentes couches de la cornée. En considérant que l'ensemble de certaines couches cornéennes réagit simultanément aux différentes causes morbigènes, nous diviserons, avec Busacca, la cornée en trois zones.

1° *Couche épithélio-parenchymateuse*, comprenant l'épithélium, la membrane de Bowmann et les lamelles les plus superficielles du parenchyme. Busacca admet qu'ils correspondent à la conjonctive modifiée au niveau de la cornée, car les affections d'origine conjonctivale surtout les touchent souvent.

2° *Couche endothélio-parenchymateuse*, comprenant l'endothélium, la Descemet et les lamelles du stroma avoisinant. Les états pathologiques intéressant le segment antérieur de l'uvée touchent souvent cet ensemble.

3° *Parenchyme proprement dit*, comprenant l'épaisse couche de substance propre comprise entre les deux précédentes, que frappent de préférence certains processus pathologiques.

Busacca rappelle que « ces subdivisions, même en ne possédant pas de fondement anatomique ou embryologique, ont sans doute une valeur en clinique ».

En effet, les faits suivants en donnent une preuve tangible. La région limbique, résultante de trois membranes superposées : sclérotique, conjonctive et cornée, se présente à l'examen clinique, sous la forme de deux croissants, l'un supérieur, l'autre inférieur et dont les pointes sont juxtaposées.

Ces croissants peuvent être comparés à des *lunules*.

La vascularisation superficielle résulte de la localisation dans la couche épithélio-parenchymateuse de l'allongement des vaisseaux de la *lunule*, parfois sans formation de nouvelles branches vasculaires, accompagnés d'un très petit nombre de collatérales. Au cours d'un pannus trachomateux, la lampe à fente permet de les suivre de leur origine épisclérale à leurs arborisations terminales.

La cornée se montre parfois envahie par une grosse néoformation de branches collatérales très serrées et de disposition radiaire provenant de la lunule très infiltrée et œdémateuse, d'aspect gélatineux et blanchâtre qui, en phase aiguë, peut les cacher partiellement à nos investigations. C'est ce que l'on observe souvent dans des cas d'ulcères cornéens juxta-limbiques, où le tissu, de la région limbique au bord proximal de l'ulcération, se vascularise. On note plus rarement une forte réplétion des vaisseaux de la lunule dont le bord est soulevé en gradin.

Du riche réseau vasculaire de la lunule ainsi modifiée quelques anses superficielles et isolées envahissent la zone de la cornée lésée. Busacca a

observé « dans certaines formes de syphilis cornéenne, des infiltrats paralimbiques (papules) dans lesquels une ou deux anses vasculaires, sortant de la région limbique, venaient constituer un peloton de veines ectasiques. Dans d'autres formes, des anses vasculaires isolées, droites, en *brin de balai*, sortent du bord de la lunule et envahissent la cornée. Elles sont situées entre la membrane de Bowmannet l'épithélium et forment parfois un petit peloton vasculaire dans les papules ».

Dans le pannus trachomateux, en phase de progression rapide, la cornée montre dans son tiers supérieur une infiltration superficielle mais étendue. Les vaisseaux de la région limbique, d'origine ciliaire antérieure en position épisclérale, ou d'origine conjonctivale antérieure en position épisclérale ou sous-épithéliale, au lieu de s'arrêter au limbe, poursuivent leur trajet en ligne droite vers le centre de la cornée et perpendiculairement au limbe.

Dans la *zone des palissades* avec ses deux couches vasculaires : l'une en position épisclérale, l'autre en position sous-épithéliale, on voit à côté de chaque veine récurrente l'artère qui est très mince. La *zone des mailles terminales*, avec son unique couche vasculaire en position surtout épisclérale, est souvent très mal délimitée. On y voit parfois des nodules trachomateux.

Certains vaisseaux du réseau épiscléral de cette zone se prolongent dans les vaisseaux du pannus propre dont les artères sont minces et presque rectilignes, tandis que les veines sont plus grosses et sinueuses. Ces vaisseaux s'arrêtent avant la limite de l'infiltration et donnent des anastomoses entre eux, comme nous venons de le dire, pour constituer de la sorte des arcades et des anses vasculaires.

Pour connaître la phase du processus inflammatoire par l'étude de la phase évolutive de la vascularisation, il faut examiner les veines qui, seules, à l'opposé des artères, présentent des variations intéressant le jugement clinique.

En pleine phase aiguë du processus, les veines sont très dilatées, de calibre irrégulier, sinueuses jusqu'à prendre la forme en *tire-bouchon*; le réseau capillaire devient visible jusqu'aux branches les plus petites; les extrémités des veines se résolvent en réseau marginal très serré, constitué par des capillaires irréguliers et ectasiques, ou par des touffes de petits vaisseaux aux extrémités un peu pointues, donnant au bord de la zone vasculaire l'aspect d'une bande intensément rougeâtre.

Les extrémités pointues traduisent le passage du capillaire artériel au capillaire veineux. Dans les cas graves, outre les vaisseaux aux ramifications parallèles à la surface cornéenne, on en rencontre d'autres, petits et bosselés, à direction perpendiculaire à cette surface. Dans la phase maxima du processus, il est fréquent d'observer, bordant les deux côtés des veines les plus volumineuses, deux stries blanc-grisâtre ou blanc-jaunâtre, granuleuses, troubles et opaques, dues à la condensation péri-vasculaire des cellules inflammatoires.

Dans les cas d'ulcères graves, on note parfois l'un des aspects de la *circulation grenue* de Gallemaerts : sur un secteur plus ou moins étendu de la cornée, les veines se dirigeant vers la zone lésée présentent un aspect tout particulier, en collier de perles ou en boudins, dû à l'alternance de petits segments dilatés gorgés de sang, avec des segments rétrécis vides de globules rouges. La circulation sanguine est alors bloquée. « Dans ces cas, il n'est pas

possible d'établir si on a affaire à un phénomène de coagulation, provoquée peut-être par des toxines, ou bien à un spasme vasculaire. « Ces conditions peuvent se prolonger quelques jours, et tant qu'elles se maintiennent, on ne perçoit cliniquement aucune amélioration de la lésion; mais cette amélioration se manifeste aussitôt que le sang a repris son activité circulatoire. En phase régressive du processus, les veines perdent peu à peu leur flexuosité, se rapetissent et régularisent leur calibre en même temps que s'affaiblissent les autres phénomènes de l'inflammation. Aussi, les petites branches collatérales qui constituaient le réseau marginal commencent-elles à devenir de moins en moins visibles et la bande rougeâtre qu'elles formaient disparaît-elle en premier lieu, puis une grande quantité de ramifications; ne restent alors que les troncs collecteurs principaux dans lesquels se déchargent quelques collatérales.

Quand l'involution est plus prononcée, la colonne sanguine se meut avec lenteur dans les vaisseaux et présente des interruptions [des segments de vaisseaux sont remplis de plasma mais manquent d'hématies] et souvent est bloquée.

Il arrive qu'au cours de l'examen biomicroscopique, par suite de la stimulation transitoire produite par la chaleur de la source d'éclairage, la circulation s'accélère ou se réactive momentanément.

En phase de rétrogradation maxima, le biomicroscope révèle, là où il existait un réseau fin et serré, un treillis de stries minces et blanchâtres sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer, soit qu'il s'agisse de résidus vasculaires ou d'exsudat organisé. La paroi des vaisseaux les plus gros est épaisse et entourée parfois d'un halo blanchâtre provenant de l'exsudat périvasculaire; cet aspect blanchâtre et brillant permet de différencier ce processus involué du processus actif dans lequel les stries péri-vasculaires ont une couleur blanc-grisâtre trouble. Les conséquences anatomiques de la vascularisation superficielle sont des voussures et des irrégularités de la surface cornéenne. Dans les cas de pannus, ces troubles sont bien mis en évidence par la lumière de l'ophtalmomètre de Javal.

VASCULARISATION INTERSTITIELLE

On entend par vascularisation interstitielle, celle qui envahit les couches moyennes et surtout profondes, au contact de la Descemet, du parenchyme cornéen. Comme nous l'avons déjà vu plus haut, *les couches les plus superficielles sont intéressées par la seule vascularisation superficielle, tout au moins schématiquement.*

La vascularisation parenchymateuse présente des aspects morphologiques différents dont le plus fréquent est la disposition en anse filiforme. On observe souvent celle en arcade ou en *parasol*.

A. — Vascularisation interstitielle en anses filiformes ou en « brins de balai ».

Les vaisseaux interstitiels, dans leur phase initiale, ont une morphologie caractéristique : ils se présentent comme des anses droites très étroites qui s'avancent dans la cornée en ayant l'air de repousser devant elles les

points opaques du stroma et en paraissant suivre les différents plans des lamelles; ils gardent généralement cette morphologie pendant toute l'évolution du processus; mais parfois, à une certaine phase, on peut assister au changement de cette disposition et à la constitution d'un véritable réseau dans l'épaisseur du tissu qui prend alors une teinte *rouge cerise* bien caractéristique.

Au biomicroscope, l'anse apparaît formée par deux vaisseaux : l'un, le plus gros, terminé en crochet et dans lequel le sang coule en courant, en onde continue, est la veine; l'autre, le plus mince, qui lui fait directement suite à l'extrémité du crochet et dans lequel l'onde sanguine progresse par saccades, est l'artère.

Dans la phase progressive du processus, les veines sont larges, turgides et présentent parfois de petites fluexuosités et ectasies. Il est fréquent d'observer, à l'extrémité de l'anse, un bourgeon vasculaire plein, ayant l'aspect d'une ligne blanchâtre, dans lequel il est possible de surprendre, à certain moment, le commencement de la canalisation car on voit apparaître dans son axe une mince strie de globules rouges qui progressent d'abord par intermittence et ensuite en courant continu. Par la suite, le canal initial s'élargit jusqu'à atteindre le calibre des deux composantes de l'anse.

Par le même mécanisme, on assiste à la formation de branches collatérales à l'anse.

Dans son ensemble, la vascularisation interstitielle peut se présenter sous des aspects différents.

a) *Sous la forme d'anses filiformes.* — On voit une quantité variable d'anses isolées surgissant sur différents points de la périphérie cornéenne. Les anses filiformes proviennent dans la plupart des cas des vaisseaux péricératiques limbiques en position épisclérale profonde. Busacca rappelle que, pour Fuchs, elles peuvent aussi tirer leur origine des vaisseaux ciliaires antérieurs mais que l'examen gonioscopique ne confirme pas ce fait. Les vaisseaux néoformés pénètrent à différents niveaux dans le parenchyme cornéen transparent, mais le plus souvent ils demeurent localisés à son tiers postérieur (fig. 21 et 27).

Comme on ne peut voir le vaisseau originel parce qu'il siège dans un tissu opaque, et œdématié, le vaisseau néoformé semble surgir brusquement à la périphérie cornéenne.

Mais des anses peuvent aussi prendre leur source des vaisseaux épiscléraux en position plus superficielle; dans ce cas, on réussit à les accompagner jusqu'à leur point de départ, quoique parfois avec difficulté, à cause de l'infiltration limbique qui gêne leur visibilité.

Rarement, on voit des anses filiformes ou des anses en *brins de balai* naître de vaisseaux cornéens superficiels de néoformation; dans ce cas, le vaisseau superficiel ayant atteint le bord d'une zone d'infiltration interstitielle, se coude brusquement et s'enfonce pour se résoudre dans un groupe d'anses filiformes ou disposées en éventail.

On rencontre cette vascularisation dans des lésions cornéennes syphilitiques.

Busacca l'a rencontrée dans des lésions cornéennes trachomateuses et lépreuses.

b) *Sous forme de « brins de balai ».* — Aussitôt que les anses de néo-formation atteignent le tissu cornéen ou après un certain parcours il se constitue, à l'extrémité de l'anse primitive, une touffe de nouvelles anses

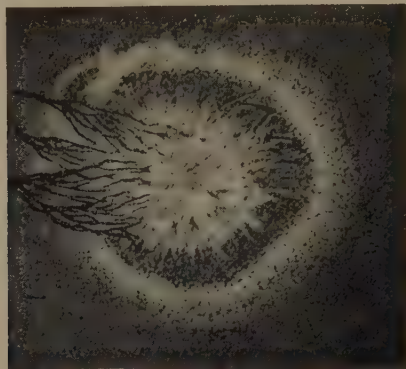


Fig. 7. — Kératite disciforme; zone extérieure granulée; noyau central strié; stries sombres en haut et à droite. *Pinceaux* ou *Balais* vasculaires à gauche.
(D'après E. GALLEMAERTS.)



Fig. 8. — Coupe frontale pratiquée à la suite d'une kératoplastie chez une malade porteuse d'une kératite interstitielle syphilitique. On voit avec netteté le réseau vasculaire intra-cornéen, très étendu et irrégulier. En haut, anastomose de deux secteurs.

(Collection G. OFFRET.)

disposées en éventail, et qui irradient dans la profondeur du parenchyme (fig. 7 et 23).

Cette forme de vascularisation se rencontre surtout dans la kératite interstitielle syphilitique : la plupart des auteurs en ont fait une caractéristique. Cependant Busacca l'a également rencontrée dans le trachome et la lèpre oculaire.

c) *Sous forme de réseau.* — La formation de nouvelles anses se fait avec une certaine irrégularité, car à partir de l'anse primitive, par division dichotomique ou par bourgeonnement à angle droit, d'autres anses se constituent. Les vaisseaux naissant d'un secteur s'anastomosent avec ceux provenant d'un autre secteur et il se constitue ainsi un réseau irrégulier qui peut envahir toute la cornée. C'est ce que nous avons eu l'occasion d'observer dans une coupe frontale pratiquée à la suite d'une kératoplastie chez une malade porteuse d'une kératite interstitielle syphilitique (fig. 8 et 22).

Dans les types en *brins de balai* ou en *réseau*, si l'infiltration parenchymateuse est limitée à un secteur de la cornée, la vascularisation est, elle aussi, limitée à ce secteur. Si, comme cela se passe souvent, les anses sont disposées à différents étages et noyées dans l'infiltration, elles sont difficilement visibles ; on peut cependant apercevoir leurs extrémités d'origine à l'extrême périphérie de la zone infiltrée.

B. — *Vascularisation interstitielle en arcade.*

On voit beaucoup plus rarement de larges arcades envahissant le stroma à partir du limbe.

En général, ce type de vascularisation siège dans la moitié antérieure du parenchyme en se détachant du réseau épiscléral. Aussi, peut-on en entrevoir l'origine à travers l'infiltration limbique.

Si quelques auteurs l'ont jugé pathognomonique des lésions de tuberculeuse *scélérosante* cornéenne, Busacca signale qu'il a eu l'occasion de la rencontrer dans des lésions de nature lépreuse.

C. — *Vascularisation interstitielle en « parasol ».*

Cette forme se voit essentiellement dans certains cas où il existe dans la cornée une zone d'infiltration centrale ou para-centrale, siégeant spécialement (ce qui est fort rare) dans les couches moyennes du parenchyme.

Une anse vasculaire filiforme, unique, part de la région limbique, en particulier dans le cadran inférieur ; elle s'allonge de plus en plus jusqu'à atteindre le foyer inflammatoire où elle s'épanouit en éventail dense, rappelant la forme d'un parasol, ou en réseau. En général, elle dérive du réseau épiscléral (fig. 17).

Bien que de nombreux auteurs l'aient jugée pathognomonique des formes tuberculeuses, Busacca l'a observée dans des cas de kératite disciforme de différentes étiologies et même dans un cas de leishmaniose cornéenne. Nous-même l'avons vue dans un cas de kératite disciforme d'étiologie inconnue et un cas de kératite interstitielle centrale à staphylocoques.

D. — *Vaisseaux interstitiels aberrants.*

Busacca signale sous ce nom des vaisseaux isolés, d'origine épisclérale, ne possédant pas de caractéristiques morphologiques spéciales, et qui, dans certains cas de kératite grave, s'enfoncent plus ou moins dans le stroma. Cet auteur les a rencontrés dans certains cas de pannus trachomateux.

E. — *Vascularisation en « épaulette ».*

Enfin, mentionnons la vascularisation en « épaulette » produite par des vaisseaux superficiels du limbe, serrés les uns contre les autres et produisant parfois une petite élvure de l'épithélium sous lequel ils cheminent directement. Ce type intéresse cependant davantage la vascularisation superficielle.

Lorsque la phase régressive du processus inflammatoire survient, les vaisseaux s'amincissent de plus en plus et il est probable qu'un certain nombre, tout au moins les plus minces, disparaissent; d'autres s'obstruent par un processus d'endovasculite, identique à celui que nous avons décrit précédemment et se transforment en cordons blanchâtres; d'autres encore, en réduisant leur lumière, provoquent des intermittences dans la colonne sanguine dont la circulation se ralentit ou parfois s'arrête. C'est un autre aspect de la *circulation grenue* de Gallemaerts.

Autour des vaisseaux involués se voient un halo ou une double strie blanchâtre et brillante, qui sont le reliquat de l'organisation d'un processus de péri-vasculite.

L'aspect des cordons produits par obstruction des vaisseaux ne peut être confondu, à la lampe à fente, avec d'autres formations comme par exemple les nerfs qui, eux, présentent des divisions dichotomiques caractéristiques.

En terminant ce chapitre d'anatomo-clinique, nous désirons rappeler la fréquence des repousses vasculaires et des reprises de la vascularisation alors qu'elle semblait éteinte selon le processus décrit ci-dessus. En effet, on doit remarquer que les aspects biomicroscopiques considérés comme des vaisseaux oblitérés sont trompeurs. Un cas récent, observé dans le Service de l'Hôpital Cochin, où l'on n'avait pas constaté de vaisseaux perméables, s'est vascularisé après la greffe, avec une telle rapidité que la présence préalable de canaux vasculaires a paru certaine malgré les constatations négatives de l'examen. Au cours d'une électro-coagulation pour néo-vascularisation, l'un de nous a pu voir se remplir de sang, sous ses yeux, deux minces filets blanchâtres qu'il considérait comme des vaisseaux oblitérés.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'aborder le chapitre d'anatomie pathologique, il nous paraît intéressant d'ouvrir une parenthèse d'anatomie comparée.

La cornée normale des animaux adultes et de l'homme est généralement avasculaire; c'est, semble-t-il, la condition *sine qua non* de la vision distincte (Redslob).

La vascularisation, de ce fait, apparaît comme exceptionnelle. Cependant, L. Ranvier cite quelques poissons osseux, la carpe notamment, ainsi qu'un urodèle (*Cryptobranchus japonicus*), chez lesquels la cornée reste vasculaire pendant toute la vie.

De même, Rochon-Duvigneaud, s'il ne mentionne pas l'exemple particulier de la carpe, relève également le cas d'un urodèle (larve aquatique des Amphibiens ou Batraciens), le *Megalobatrachus maximus*, de l'espèce des *Amphiumidae*, dont l'œil, très petit, possède une cornée vascularisée, mais ne paraît pas voir les poissons qui passent devant lui. Cet auteur cite également le cas, un peu spécial, des Ophidiens qui possèdent un mésoderme précornéen mince et parfaitement transparent bien qu'il contienne cependant un réseau de capillaires à larges mailles, dans lesquels le sang circule (vipère et couleuvre à collier).

Chez les mammifères, on note le Rhinocéros dont l'œil possède un anneau pigmentaire péri-cornéen purement épithélial et assez large, dont les vaisseaux s'avancent assez loin dans la cornée.

Certains auteurs ont écrit que la cornée des embryons mammifères, pendant la vie intra-utérine, possède un fin réseau capillaire situé dans la couche épithéliale antérieure. C'est ainsi que Muller et Henle ont signalé chez le fœtus l'existence de ce réseau sous le nom de *réseau pré-cornéen*. Panas déclare que ces vaisseaux s'atrophient et disparaissent vers la fin de la vie fœtale; le système de vaisseaux anastomosés en arcade que l'on constate plus tard au pourtour de cette membrane n'est qu'un vestige de cette disposition fœtale. Chez le rat, en particulier, ces vaisseaux pénètrent assez avant dans la cornée; D. Cogan cite le cas d'une variété de mouton (Rocky) chez lequel la vascularisation est une phase du développement normal de la cornée; chez la plupart des autres animaux, en dehors des rares exceptions dont nous avons parlé plus haut, ils ne dépassent guère la circonférence cornéenne.

Aucun auteur contemporain ne mentionne la présence de semblable vascularisation chez le fœtus humain au cours de la vie intra-utérine.

Ida Mann affirme qu'il n'y a jamais de sang ni de vaisseaux sanguins dans la cornée normale du fœtus humain, et qu'une telle éventualité ne se produit qu'au cours de certains troubles du développement. Aussi n'en est-on que plus surpris devant les opinions émises par Kolliker et Schoebl qui décrivent, dans le tissu propre de la cornée, un anneau vasculaire profond formé par quelques capillaires qui proviendraient de la sclérotique et descendraient dans l'épaisseur de la cornée en suivant le trajet des branches nerveuses. Il est à noter toutefois que cette conception fut émise à une époque où n'existait pas encore le biomicroscope et que Leber, déjà, rejetait formellement l'existence de ces capillaires.

En définitive, il semble bien que la cornée, pour être un organe de vision précise, doive être rigoureusement transparente, donc avasculaire.

Dans l'étude anatomo- et histo-pathologique de la vascularisation cornéenne, on doit faire une remarque préliminaire : il est indispensable de réaliser des coupes frontales pour compléter les coupes sagittales habituellement pratiquées. Cette technique permettra seule d'obtenir une représentation satisfaisante de l'ensemble du réseau vasculaire.

De l'examen d'un grand nombre de cornées, se dégage un fait d'ordre

général, en rapport probablement avec l'architecture lamellaire de la membrane; les vaisseaux ont, dans l'ensemble, un trajet parallèle à la direction générale des lamelles cornéennes. Les trajets verticaux (antéro-postérieur ou postéro-antérieur) sont réduits au minimum : il n'existe de semblable disposition que lors des anastomoses entre deux réseaux situés dans des plans différents, encore ces trajets sont-ils courts et généralement rejetés loin du centre cornéen, au voisinage de la périphérie. Tant que l'ordination des éléments conjonctifs du stroma demeure à peu près normale, nous avons l'impression que la vascularisation intra-cornéenne présente son développement maximum dans le plan frontal. Ce n'est vraisemblablement que dans les plaies importantes ou les désorganisations complètes du parenchyme que l'on peut voir des vaisseaux à disposition verticale (antéro-postérieure). On ne sera donc pas surpris que l'examen histologique confirme les données de la clinique. Nous avons pu remarquer que l'on pouvait assez facilement schématiser les différents types de circulation cornéenne.

Il existe :

Une vascularisation superficielle;

Une vascularisation interstitielle;

Une vascularisation profonde, pré- et juxta-descémétique;

Une vascularisation diffuse.

La *néo-vascularisation* que nous avons appelée superficielle se développe dans la couche épithélio-parenchymateuse, c'est-à-dire au voisinage de l'épithélium dans les couches les plus superficielles du stroma.

Les relations entre les vaisseaux et la membrane de Bowmann sont de quatre ordres, facilement reconnaissables dans les coupes histologiques.

1° Il existe, mais rarement, des vaisseaux d'apparence intra-épithéliale, c'est-à-dire situés dans l'épaisseur de l'épithélium; mais en fait, ils sont séparés des cellules épithéliales par ce que Busacca appelle : la membrane basale de l'épithélium. Pour cet auteur, des méthodes appropriées de colorations histologiques, spécialement dans des yeux pathologiques, mettent facilement en évidence une membrane basale de l'épithélium, dont la morphologie et la colorabilité sont identiques à celle des membranes basales d'autres épithéliums. Elle se distingue absolument de la membrane de Bowmann qui se colore de la même façon que les tissus conjonctifs et qu'il considère comme une condensation des lamelles les plus superficielles du parenchyme et non comme une basale de l'épithélium.

2° La vascularisation forme une couche entre la membrane de Bowmann intègre et l'épithélium qui possède encore sa *membrane basale*.

3° L'infiltration délamine la membrane de Bowmann ou la détruit sur une certaine étendue. Alors les vaisseaux siègent soit entre les lamelles de la membrane de Bowmann, soit dans le tissu d'infiltration qui en a pris la place.

4° Les vaisseaux s'insinuent entre les lamelles les plus superficielles du parenchyme, dans un tissu d'infiltration situé au-dessous de la membrane de Bowmann intègre ou dans ses couches plus profondes.

Il est fréquent d'observer l'association de ces types. Les vaisseaux qui forment cette vascularisation sont des capillaires, des artérioles et des veinules avec leur structure typique.

On attribue parfois une certaine valeur, pour le diagnostic différentiel de l'étiologie du pannus, à la situation des vaisseaux par rapport à la membrane de Bowmann et par conséquent aussi à la situation de l'infiltration par rapport à cette membrane. Il n'est pas rare que les capillaires pathologiques néoformés soient entourés d'un infiltrat inflammatoire à cellules rondes.

Nous reviendrons un peu plus loin sur cette question.

La *vascularisation interstitielle* (qui ne correspond pas forcément à celle d'une kératite interstitielle syphilitique) est caractérisée par la constitution d'un réseau vasculaire complexe situé à l'union des deux tiers antérieurs



Fig. 9. — Coupe transversale (kératite interstitielle) montrant le plan vasculaire profond, situé immédiatement en avant de la membrane de Descemet.

Les vaisseaux sont ectasiés et gorgés de sang.

(Collection G. OFFRET.)

et du tiers postérieur du parenchyme cornéen. Les vaisseaux largement anastomosés ménagent entre eux des espaces avasculaires. Cette structure est nettement visible sur une coupe frontale dont nous avons déjà parlé dans la description anatomo-clinique de la vascularisation interstitielle (fig. 8).

La *vascularisation profonde* peut être le résultat d'une longue inflammation de la cornée. Elle se caractérise par la présence d'un plan vasculaire unique, situé immédiatement en avant de la membrane de Descemet. Cette vascularisation que l'on rencontre dans les kératites interstitielles très anciennes s'accompagne en général d'altérations de la Descemet sous forme de plicatures, d'épaississement et d'irrégularités (fig. 9).

La *vascularisation totale, diffuse*, de la cornée par association de vascularisation superficielle et interstitielle, plus fréquente d'ailleurs que l'on n'a coutume de le souligner, est cependant la plus rare de toutes les formes que nous venons de décrire : elle accompagne toujours de très graves lésions parenchymateuses.

Du point de vue histologique, on retiendra surtout la grande minceur

des parois de ces vaisseaux composés essentiellement d'une seule couche de cellules endothéliales. Ce fait revêt une importance capitale du point de vue thérapeutique; en effet, un vaisseau adulte, qui possède une paroi épaisse, non plastique, est fixé et reste immuable; tandis qu'un vaisseau embryonnaire, qui possède une paroi mince, avec une seule couche de cellules endothéliales, donc très plastique, susceptible de changer de direction, de s'anastomoser et de se transformer, pourra favorablement réagir au traitement, radiothérapique en particulier.

De nombreux vaisseaux sont gorgés de sang, et souvent largement dilatés. D'autres cependant, sur la même préparation, paraissent exsangues, bien que leur structure histologique ne semble pas essentiellement différente. Cette différence répond sans doute à la nature variable des vaisseaux : veineux ou artériels. Comme il s'agit le plus souvent de capillaires très fins, leur distinction est rendue de ce fait très difficile sur des coupes. Une autre cause d'erreur résulte de la présence autour des vaisseaux de nombreuses cellules inflammatoires dont nous allons donner un bref aperçu de l'origine.

Dans la région limbique transformée par suite de l'hypérémie inflammatoire et de la présence d'exsudat dans son tissu, surgissent les cellules migratrices qui envahissent la cornée et se dirigent vers le foyer infectieux. Elles représentent les moyens de défense du stroma cornéen. Ces cellules ont une double origine; une partie provient des éléments circulant dans les vaisseaux (leucocytes polymorphonucléaires, lymphocytes, monocytes ou histiocytes du sang circulant); l'autre, des histiocytes de la conjonctive (cellules migratrices en repos de Maximoff, clasmatocytes de Ranvier, histiocytes de Aschoff et Kyono; cellules adventicielles de Marchand).

D'autre part, il s'établit dans le tissu cornéen une réaction des cellules fixes. Lorsqu'elles atteignent les foyers infectieux, les cellules migratrices provoquent dans la cornée l'apparition de troubles inflammatoires dont la conformation, la localisation et l'aspect selon Busacca, diffèrent suivant le type prédominant des éléments cellulaires qui les constituent et les phénomènes secondaires qui s'y déroulent. (Nous aurons l'occasion de parler des différents troubles inflammatoires de la cornée, dans le chapitre de Pathogénie.)

Les vaisseaux pouvant donc se trouver masqués par ces cellules migratrices inflammatoires, on risque de méconnaître leur présence lorsque le foyer inflammatoire est important. On redoublera d'attention devant tout infiltrat inflammatoire subaigu ou chronique, de quelque intensité, qui risque de noyer les capillaires de néoformation.

Ces capillaires, au cours de leur pénétration, s'accompagnent d'une pousse nerveuse.

Dans la zone infiltrée, le biomicroscope montre déjà que les nerfs sont gonflés, irréguliers et brillants. Une preuve indiscutable de la participation des nerfs au processus et de leur accompagnement des néo-vaisseaux, nous est fournie par le fait qu'après une kératoplastie les greffons se vascularisant, redeviennent rapidement sensibles; alors que les greffons avasculaires restent très longtemps anesthésiques.

T. Thomas affirme qu'il existe une symbiose entre le vaisseau et le nerf et qu'un greffon pénétré par des nerfs l'est également par des vaisseaux.

Le comportement des vaisseaux, au cours de divers processus pathologiques, mérite qu'on s'y arrête, et plus particulièrement les phénomènes vasculaires qui se produisent à l'occasion d'une kératoplastie. Lorsqu'on greffe une cornée vascularisée, deux possibilités évolutives se présentent :

1° Tantôt, la circulation profonde de la cornée réceptrice persistant, plus ou moins modifiée dans sa topographie, après une greffe lamellaire, donne à l'examen biomicroscopique et aux coupes histologiques, l'image d'un plan vasculaire dont les éléments passent sous le transplant, intimement accolés parfois à sa face profonde. Deux cas sont alors à distinguer dans l'opacification secondaire du greffon :

Au cours d'un processus pathologique survenant dans la cicatrisation de celui-ci, le plan vasculaire peut participer à la formation d'une membrane conjonctive à la face profonde du transplant;

En l'absence de toute néo-membrane profonde, l'opacification est provoquée par la pénétration de formations conjonctives et vasculaires issues du receveur.

Mais dans ces deux cas, nous n'avons jamais vu ce plan vasculaire profond de l'hôte donner naissance à des néo-vaisseaux verticaux (antéro-postérieurs).

Par contre, la pousse vasculaire du greffon débute toujours à sa périphérie, à partir de vaisseaux plus superficiels, ou à partir du réseau limbique du receveur, selon les modes de pénétration décrits précédemment.

2° Tantôt, lorsque le greffon garde sa transparence, nous assistons au développement d'un processus d'auto-défense contre les tissus de l'hôte. En particulier, la poussée post-opératoire de néo-capillaires vers le transplant est arrêtée net par la périphérie de celui-ci. Les vaisseaux se recourbent et viennent constituer un réseau anastomotique plus ou moins circulaire, mais ils ne franchissent pas l'anneau limitant, véritable barrière, qui offre la curieuse propriété de sélectionner dans ces cas heureux les éléments qui tendent à le traverser, selon un mécanisme que l'on constate sans pouvoir l'expliquer.

On admet que les deux types fondamentaux de la distribution vasculaire dans la cornée (distribution arboriforme superficielle et distribution filiforme parenchymateuse) sont déterminés par la texture cornéenne. Dans les couches profondes, il existerait un système de mailles fusiformes, courant très près les unes des autres et parallèlement : on l'a identifié comme étant le système lymphatique. Dans ce système pénétreraient les cellules migratrices et les vaisseaux, qui prendraient ainsi cette disposition générale.

Dans les couches plus superficielles, les mailles lacunaires auraient une disposition réticulaire.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans certains cas de pannus par exemple, on peut rencontrer des anses vasculaires filiformes; dans des cas de léprome cornéen en phase initiale, Busacca a observé un véritable réseau vasculaire dans les couches moyennes et profondes du parenchyme. Par conséquent, la structure anatomique ne suffit pas à nous éclairer sur la morphologie et la distribution des vaisseaux néoformés et peut-être les conditions créées par l'agent inflammatoire y jouent-elles un rôle. Ce sont là des questions encore à résoudre.

III. — PATHOGÉNIE

Au début de ce travail, nous avons rappelé, à propos du mécanisme de néoformation et de développement des vaisseaux dans la cornée, au cours de processus inflammatoires, l'opinion actuelle qui veut que la vascularisation précède les autres manifestations de l'inflammation et l'opinion classique pour laquelle le vaisseau n'apparaît pas dans la cornée comme premier élément inflammatoire mais secondairement à un processus évoluant déjà depuis un certain temps.

Nous avons déjà dit que les vaisseaux sanguins superficiels et profonds s'arrêtent à la périphérie cornéenne, à l'état normal. Lorsqu'un agent inflammatoire se localise dans un point de la cornée, il se produit une réaction dans les vaisseaux limniques chargés de la nutrition et de la défense de la zone frappée. Des humeurs et des cellules migratrices sortent de ces vaisseaux pour se diriger vers le point lésé. Si les éléments ainsi obtenus ne sont pas suffisants, il est nécessaire de rapprocher et d'augmenter les sources de défense, ce qu'on obtient par une néoformation de vaisseaux, dirigés vers le secteur intéressé. Lorsque l'équilibre entre les éléments arrivés et ceux nécessaires à la défense s'est établi, la progression vasculaire s'arrête, même avant d'atteindre le foyer infectieux. S'il se produit de nouvelles causes troublant cet équilibre, les vaisseaux reprennent leur progression en atteignant, s'il est nécessaire, le foyer infectieux, dans lequel ils se distribuent avec plus ou moins d'abondance.

Ainsi donc, des modifications, un trouble dans les échanges biologiques cornéens, au cours d'états inflammatoires et de traumatismes, réalisent-ils l'appel des vaisseaux. C'est pourquoi, il nous semble utile de faire tout d'abord un *bref rapprochement entre le métabolisme cornéen normal et pathologique*.

A l'état normal la cornée est transparente et avasculaire.

Cette transparence est due à sa texture histologique (parallélisme des lames) et à la constance de son degré d'hydratation.

Le métabolisme de l'eau dans la cornée est d'une grande importance. La cornée contient de 74 à 76 p. 100 d'eau. La teneur en eau s'abaisse avec l'âge, ce qui correspond à un ralentissement du métabolisme. On sait combien le parenchyme cornéen est hydrophile : la pénétration d'eau dans la cornée a pour résultat son opacification. Cette opacification est réversible. Si le taux de l'hydratation redevient normal, le trouble cornéen peut disparaître rapidement. La teneur en eau peut atteindre 90 p. 100, mais à ce maximum d'hydratation la cornée redevient transparente, car l'effet Tyndall disparaît. L'eau est retenue par les micelles colloïdales qui se gonflent ou se dégonflent suivant le degré d'hydratation. Il y aurait un arrangement spécial des micelles protoplasmiques dû à des produits fabriqués par les cellules normales et qui conditionne la transparence.

Si la cornée reste transparente malgré sa capacité d'absorption d'eau, cela tient à l'imperméabilité relative de l'épithélium et de l'endothélium. Ces deux membranes ont, en outre, un rôle régulateur : elles retirent, lorsqu'il y a lieu, l'eau du parenchyme pour rétablir l'équilibre.

Le degré d'hydratation de ces deux couches est en rapport avec la composition des électrolytes et avec leur concentration dans les lames et dans l'humeur aqueuse. L'épithélium est plus capable de gonflement que l'endothélium. Ces deux couches ont une perméabilité de direction différente. Elles laissent à l'état physiologique passer l'eau dans le sens épithélium-humeur aqueuse, mais non en sens inverse. Les facteurs intervenant dans l'hydratation sont mal connus; il semble que le trijumeau joue un rôle dans le métabolisme cornéen de l'eau.

La nutrition de la cornée vient de trois sources : les larmes, le limbe, l'humeur aqueuse. Lorsqu'on remplace l'humeur aqueuse par de l'air, la cornée demeure transparente; ce qui tend à prouver que la nutrition assurée par les larmes et le limbe est suffisante. Toutefois, la cornée dégénère quand on supprime la nutrition venant à la fois de l'humeur aqueuse et du limbe. Les larmes sont nécessaires à la nutrition de l'épithélium.

C'est essentiellement la circulation limbique qui assure la nutrition du stroma cornéen, grâce aux espaces péri-nerveux et péri-cellulaires, car on ne peut considérer comme démontrée l'existence d'un réseau canaliculaire intra-parenchymateux.

La circulation liquidienne et, partant, la nutrition, sont d'autant moins actives que l'on s'éloigne du limbe : si bien que le centre cornéen n'a qu'un métabolisme réduit, prédisposition naturelle aux agressions pathologiques.

L'action du trijumeau sur la nutrition de la cornée n'a pas besoin d'être rappelée, quand on connaît les graves altérations trophiques résultant de la section du trijumeau.

La nutrition comprend non seulement des échanges liquidien, mais aussi des échanges gazeux. Ces échanges sont importants à connaître. L'oxygène est nécessaire à la transparence de la cornée. Son absence a un effet nocif sur la membrane. Place-t-on une cornée dont l'épithélium est intact dans une chambre humide, la cornée demeure transparente pendant 24 h. Cependant si l'on remplace l'oxygène par de l'hydrogène, elle s'opacifie rapidement. Il en est de même si on empêche l'acide carbonique de diffuser à travers la membrane : alors la cornée gonfle et l'épithélium se nécrose.

(Nous reviendrons plus loin, en détail, sur ce dernier point, d'une grande importance, vraisemblablement, dans le mécanisme de néo-formation vasculaire.)

Dissous dans les larmes, l'oxygène franchit l'épithélium, traverse le stroma, et atteint l'endothélium où il serait utilisé.

Le gaz carbonique vient de l'humeur aqueuse et suit le trajet inverse de l'oxygène. En une heure, 2 à 5/100^e de centimètre cube de CO² franchissent la cornée. Par analogie avec le cristallin, on pense qu'il existe dans la cornée une enzyme accélérant la décomposition de l'acide carbonique : CO²H² en H²O et CO².

La cornée contient, outre des protéines, diverses substances qui interviennent dans son métabolisme. Il en est ainsi de certains sucres comme l'inositol contenu à l'état normal dans la membrane. Il en est de même de certaines substances dont on décèle la présence dans la cornée à titre transitoire comme les acides citrique, malique, comme la créatine, qui résultent de la désintégration de substances plus complexes.

Nous ne dirons qu'un mot du problème si débattu de l'allergie et de l'immunité de la cornée. « Tissu à échanges très restreints, d'autant plus restreints que l'on s'éloigne de sa périphérie, la cornée se trouve en quelque sorte indépendante et ne participe pas ou à peine à l'immunité générale de l'organisme. » Cependant, il semble bien que la cornée soit capable de former des anticorps pour son propre compte. Le témoignage de cet état d'allergie peut être trouvé dans certaines constatations histologiques (forte éosinophilie locale) et dans certains faits biologiques (réactions exagérées aux injections intra-dermiques d'histamine).

Cette brève étude nous permet d'entrevoir l'extrême complexité du problème de la transparence de la cornée, liée, ainsi que nous l'avons résumé, à la texture microscopique, à l'hydratation, liée également à la nutrition, sur laquelle peuvent agir une infinité de facteurs pour provoquer, avec la vascularisation, une opacité cornéenne plus ou moins importante et plus ou moins durable. Il n'est pas jusqu'aux modifications du terrain qui ne jouent un rôle dans le maintien de cette transparence.

C'est pourquoi, à la suite ou au cours d'états pathologiques de la cornée, on note tout d'abord une modification de la teneur en eau. Mais cette dernière n'est pas seule en jeu ; car toutes les causes de variations d'indice de réfraction sont responsables de l'opacification cornéenne. C'est ainsi que toutes les substances chimiques, la température, le pH, le point iso-électrique, l'équilibre ionique, le changement de phase et les conditions de floculation des micelles colloïdales du stroma, la viscosité, jouent un rôle que l'on commence à soupçonner.

A côté des liquides pathologiques, il faut faire une place à part aux protéines. Celles qui nous intéressent sont les produits de désintégration des albumines normales qui se trouvent transformées sous l'influence de ferments protéolytiques. Ces ferments développés au cours des états pathologiques sont emportés par les cellules inflammatoires, véhiculés par le liquide interstitiel ou transsudés des vaisseaux qui ont pu pénétrer la cornée ; ils provoquent la dissociation du collagène et de la mucoprotéine. On peut alors noter l'apparition d'acides aminés et en particulier d'histamine ; et d'autres produits qui, du fait de la lenteur de la circulation locale, stagneront longtemps au même endroit. Cette accumulation forcée de produits toxiques dont l'évacuation demeure problématique et en tout cas très ralentie, ne peut manquer d'avoir un fâcheux retentissement sur les processus de cicatrisation et de guérison.

Le métabolisme des substances minérales est également troublé : il y a souvent moins de sodium et plus de potassium que dans une cornée normale.

Il en est de même de celui des graisses dont la quantité augmente dans les opacités importantes de la cornée.

Il existe également des modifications de circulation vers le canal de Schlemm et l'angle irido-cornéen.

De plus, il est habituel que l'iris et l'humeur aqueuse soient anormaux. On sait le rôle important que joue l'humeur aqueuse dans la nutrition de la cornée (en particulier pour les couches postérieures). Amsler recommande, à juste titre, de vérifier par une simple ponction et par l'étude de la fluorescence, la qualité de l'humeur aqueuse avant la kératoplastie.

L'humeur aqueuse de type inflammatoire (en particulier, l'augmentation d'une quantité cependant infinitésimale d'histamine, dont nous exposerons plus loin le rôle important dans la pathogénie de la vascularisation cornéenne) a une influence néfaste sur l'endothélium dont l'activité et la fragilité sont bien connues. Nous savons que la stagnation de l'humeur aqueuse déclenche des troubles de la nutrition, qui donnent eux-mêmes naissance à un pannus dégénératif, d'autant plus accentué que la circulation limbique est moins active. Une humeur aqueuse anormale altère l'endothélium cornéen et celui-ci modifie par voie de conséquence le stroma cornéen.

Nous ignorons la qualité des échanges de la cornée pathologique. Ceux-ci sont généralement ralentis, mais il est probablement des cas où ils se trouvent accélérés.

Il en est de même de la respiration (nous traiterons particulièrement cette question dans un paragraphe spécial); des phénomènes d'osmose et de dialyse, du métabolisme azoté et hydrocarboné, des activités diastiques qui se manifestent dans les altérations biologiques cornéennes et dont nous ignorons tout.

En définitive et pour conclure, il faut bien reconnaître que nous possédons très peu de renseignements sur la plupart des facteurs biophysiques, biochimiques, biologiques proprement dits qui président au métabolisme de la cornée pathologique. A plus forte raison, en ce qui concerne plus spécialement la pathogénie de la vascularisation cornéenne, n'en sommes-nous réduits qu'à des hypothèses. Aussi, parmi celles, si nombreuses, qui se partagent la faveur des auteurs contemporains, en retiendrons-nous plus spécialement certaines qui méritent qu'on s'y attarde :

1° Le rôle de l'histamine dans la vaso-dilatation et peut-être la néo-formation vasculaire intra-cornéenne;

2° Le trouble des échanges respiratoires de la membrane, entraînant l'asphyxie tissulaire et l'accumulation anormale de gaz carbonique;

3° Le rôle des avitaminoses, et en particulier de l'aribo flavinose;

4° Le rôle de l'imbibition et du gonflement du parenchyme cornéen, souligné par les récents travaux de D. Cogan.

1° HISTAMINE

Des expériences récentes ont montré l'action de l'histamine sur la prolifération vasculaire inflammatoire.

On sait le rôle du système sympathique dans la vaso-motricité.

On sait également que l'histamine a une action sur les terminaisons nerveuses sensibles.

Ces trois faits résument nos connaissances actuelles sur le rôle vaso-dilatateur de l'histamine.

Pour Lewis, Duke-Elder, Tinel, Duggan, l'agent de la vaso-dilatation capillaire active serait l'histamine, médiateur chimique des fibres sensibles. La déchéance des nerfs sensitifs qui tiennent sous leur dépendance

le métabolisme des cellules tissulaires, prive les tissus de leurs régulateurs et entraîne des troubles trophiques.

Libérée sur place, par l'excitation sensitive, au point même de la souffrance, dans le système lacunaire, l'histamine provoquerait la vaso-dilatation locale et déterminerait les phénomènes de l'inflammation.

Tinel attribue l'extension de l'hyperémie locale à un *effet en cascade* : la production d'histamine provoque une excitation sensitive qui s'étend par réflexe axonique et qui libère, à son tour, une nouvelle quantité d'histamine, substance vaso-dilatatrice puissante.

Pour expliquer le réflexe axonique ou récurrent, antidromique, il faut admettre l'hypothèse de Bayliss qui suppose que toute fibre sensitive doit posséder une bifurcation périphérique se mettant en connexion avec les plexus sympathiques péri-vasculaires locaux, vaso-moteurs. Toute irritation des terminaisons sensitives déclencherait ainsi automatiquement une vaso-dilatation et ses conséquences, grâce à cette division de l'axone.

C'est ce qui fut déjà prouvé autrefois, de façon péremptoire par la célèbre expérience de Brulé qui, prenant comme objet d'étude le trijumeau, démontra que l'irritation consécutive à l'application sur la peau d'huile de moutarde persistait encore après section de la racine médullaire. Cette expérience est identique à la neurotomie rétro-gassérienne pratiquée sur l'homme, et l'application d'un sinapisme sur la joue insensible est en effet sur le patient suivie des phénomènes inflammatoires habituels.

Par suppression de la conduction nerveuse, l'anesthésie locale inhibe le phénomène vaso-moteur et son extension selon le mode axonique.

De fait, si l'histamine ne semble pas pouvoir être complètement neutralisée, une fois dégagée au sein des tissus, il est cependant possible d'en modérer les effets à l'aide d'une injection rétro-bulbaire d'alcool. A ce propos, Magitot écrit : « Sous l'influence d'agents externes ou internes (chimiques, physiques, microbiens), les terminaisons sensitives des nerfs provoquent des décharges tissulaires de produits toxiques, vaso-dilatateurs, du type histamine » : Histamin Like de Lewis. « Ce sont ces produits endocriniens, nés sur place, qui suscitent le processus classique de l'inflammation, si bien qu'en bloquant les réflexes, on peut empêcher non seulement la douleur, mais aussi la vaso-dilatation qui l'accompagne et qui est génératrice de l'œdème et de l'hyperthermie locale. »

En somme, c'est la souffrance du tissu qui déclenche la vaso-dilatation active et l'accroissement de la perméabilité capillaire.

L'augmentation de la perméabilité des membranes capillaires semble prouvée par l'épreuve de la fluorescéine découverte par Ehrlich; Amsler et Huber en ont déduit un « Test de la Barrière hémato-oculaire » que Kalt a étudié et mis en pratique en France. Pour cet auteur, « dans toutes les uvéites antérieures en évolution, le passage de la fluorescéine dans l'humeur aqueuse est accéléré dans son apparition et augmenté dans son débit; cette méthode n'est jamais en défaut et les courbes d'élimination montrent que l'apparition de la fluorescéine est d'autant plus précoce et plus abondante que le processus inflammatoire est plus actif ».

A cette loi de pathologie générale qu'est la souffrance tissulaire avec ses réactions vaso-dilatatrices actives, la cornée, comme nous l'avons déjà vu, et l'uvée, ne sauraient faire exception. *C'est ainsi que la vasculari-*

sation de la cornée (provoquée, surtout, par les maladies propres à la membrane), peut être secondaire à un processus inflammatoire de l'uvéa.

En effet, dès le début d'une irido-cyclite aiguë, l'hyperémie active se traduit par un afflux sanguin qui distend le réseau uvéal antérieur et les épaisses couches vasculaires de la choroïde. La pression hydromécanique et la vitesse du sang circulant s'exagèrent, la perméabilité des parois endothéliales des capillaires s'accroît dans des proportions considérables et, jointe à la perturbation de la pression colloïdo-osmotique, elle entraîne une hyperproduction de liquide interstitiel, c'est-à-dire un œdème intra-oculaire. Cette exsudation inflammatoire massive n'augmente pas seulement le volume de l'humeur aqueuse, elle en modifie également la composition physico-chimique : l'humeur aqueuse plasmoïde, devenue plus visqueuse, se charge non seulement d'albumines et de fibrine, mais aussi de cellules inflammatoires (polynucléaires, puis lymphocytes, cellules histiocytaires, macrophages); celles-ci, entraînées par le courant de convection, tourbillonnent dans la chambre antérieure et finalement vont se collecter dans l'angle irido-cornéen, au niveau du filtre trabéculaire.

L'ensemble de ces perturbations inflammatoires entraîne des modifications de la constitution chimique de l'humeur aqueuse (en particulier, pour certains auteurs, une augmentation de la quantité d'histamine, à l'état de traces) et, peut-être en partie par l'action de celle-ci, une vasodilatation active, intense, de la membrane irienne, pouvant aboutir à la constitution de synéchies antérieures. Des vaisseaux se détachent parfois de ces dernières pour aller coloniser, à travers une brèche de la Descemet, les couches profondes de la cornée où ils donneront une néo-vascularisation en *balai*.

L'effet vaso-dilatateur de l'histamine méritait d'être vérifié. Huber, chez certains sujets normaux, après injection hypodermique de $1/10^6$ de cm^3 d'histamine, a pu constater parfois une amélioration du passage de la fluorescéine. De même, Kalt a vérifié, sur le lapin, l'augmentation de la perméabilité des capillaires du corps ciliaire, après injection intra-veineuse d'histamine. En effet, « chez cet animal, l'injection intra-veineuse d'une dose de $1/100^e$ de mg ouvre nettement la barrière hémato-oculaire. Elle accélère de 5 à 10 mn le début d'élimination de la fluorescéine injectée au préalable par voie intra-musculaire.

« La courbe d'élimination s'élève plus haut que normalement. »

Par contre, chez l'homme, cet auteur, comme Huber, n'a pas constaté de résultats tout à fait décisifs : l'injection hypodermique de $1/10^6$ de mg, faite 20 minutes après l'injection intra-veineuse de fluorescéine, est suivie d'une légère ascension de la courbe d'élimination.

Le rôle exclusif de l'histamine dans le processus de prolifération vasculaire a été récemment discuté. C'est ainsi que pour Nils Emmelin et Erik Palm, l'histamine existerait à l'état normal dans l'humeur aqueuse d'animaux tels que le chat et le bœuf. Duke Elder relève dans l'humeur aqueuse du cheval le chiffre global de 0,029 g pour 100 cm^3 d'acides-amino, sans mentionner plus spécialement l'histamine.

S'il est déjà fort difficile de faire des dosages divers, avec les méthodes actuelles de micro-dosages, sur les animaux possédant une grande chambre antérieure, c'est à peine, par contre, si l'on peut aujourd'hui, sur l'œil

humain, faire les analyses de l'albumine, du sucre et du NaCl, faute de la quantité nécessaire; à plus forte raison est-il impossible de faire un microdosage d'histamine? On peut cependant supposer qu'elle existe à l'état de traces infimes, à l'état normal, dans l'humeur aqueuse de l'œil humain et qu'elle augmente au cours des processus inflammatoires qui frappent plus particulièrement le segment antérieur du globe. En effet, comme celui-ci, à cause de sa grande richesse d'innervation, est beaucoup plus sensible que le segment postérieur, toute affection de la cornée ou de l'iris a sa répercussion immédiate sur la composition de l'humeur aqueuse, par suite de l'irritation, de l'excitation des terminaisons sensibles qui, par réflexe d'axone ou dégagement d'histamine, provoque une vaso-dilatation : « tout ce qui engendre une vaso-dilatation modifie la perméabilité des parois capillaires et les conditions des échanges qui s'effectuent dans les vaisseaux, soit de dedans en dehors, soit inversement. On voit alors des substances qui, normalement, n'existent qu'à l'état de traces, passer dans le liquide endoculaire ».

Pour Menkin, l'augmentation de la perméabilité des capillaires n'est pas due à l'histamine, mais à la libération d'une série de substances toxiques parmi lesquelles la « leucotaxine » exercerait une action chimiotactique sur les leucocytes.

A ce propos, signalons l'action manifeste de ces substances dans les processus d'opacification secondaire d'un greffon. Il est assez difficile de se représenter les modifications anatomiques et biologiques dont le greffon est le siège lors de cette opacification secondaire. Le trouble qui frappe le greffon s'installe avec brutalité en 24 ou 48 h : il est total ou partiel. Lorsqu'il est total, il lui arrive de prédominer dans un secteur, en général le premier atteint. *L'opacification frappe toute l'épaisseur du greffon et déclenche une activité vasculaire importante au niveau de la région avoisinante* si l'hôte est vascularisé et au niveau du limbe si l'hôte est avasculaire. A son sujet, nous pouvons émettre l'hypothèse d'une nécrose tissulaire aboutissant à la formation de substances toxiques et de ferments protéolytiques ayant une action physiologique comparable à celle de l'histamine. La quantité de ces produits est sans doute proportionnelle à l'importance de la nécrobiose.

David Cogan refuse cependant à une telle diffusion de toxines à partir du lieu irrité, un rôle dans l'augmentation de la perméabilité des capillaires et la formation de néo-vaisseaux. Cet auteur s'appuie sur le fait que des néo-vaisseaux apparaissent « après un remaniement de l'endothélium cornéen ou une simple injection d'eau stérilisée dans la cornée ».

Il a également observé, à la suite de brûlures cornéennes juxta-limbiques par des alcalis, que, quand le gonflement de la membrane était éloigné de la lésion, la formation des néo-vaisseaux apparaissait de façon plus précoce et plus intense à l'endroit même de ce gonflement qu'à proximité immédiate du point atteint. Aussi peut-on se demander dans ce cas si le facteur déterminant de la néo-vascularisation était une simple diffusion de toxines.

D. Cogan fit des recherches dans ce sens, sur des cornées animales vascularisées, en utilisant une technique semblable à celle décrite par Rigdon dans ses essais de « détermination d'un facteur de perméabilité

anormale de la peau »; et en admettant qu'un extrait de cornée vascularisée vivante pouvait provoquer, si la toxine s'y trouvait présente, une plus grande fixation de colorant vital qu'un extrait de cornée normale.

Les cornées vascularisées étaient hachées et broyées dans un mortier avec une faible quantité d'une solution isotonique de NaCl. Le filtrat ainsi obtenu était injecté sous la peau rase d'un lapin témoin. Un filtrat, préparé de façon similaire, mais à l'aide de cornée normale avec des concentrations différentes d'alcool, était également injecté, aux fins de comparaison. Immédiatement après, du Bleu trypan était injecté en intra-veineuse. Les points d'inoculations successives étaient ensuite observés au bout d'un laps de temps de 2 h environ. Les *lectures* ainsi faites ne mirent jamais en évidence la fixation élective du colorant plus particulièrement sur le point inoculé avec le *filtrat de cornée vascularisée*.

De ces expériences négatives, D. Cogan tire la conclusion qu'aucune toxine ne se trouve dans les cornées vascularisées et ne peut être plus spécialement pour celles-ci que pour les cornées avasculaires un facteur diffusible de perméabilité plus grande et anormale.

Telles sont, brièvement résumées, les connaissances actuelles sur le rôle, controversé, de l'histamine et des substances toxiques dans la prolifération vasculaire inflammatoire.

2° ASPHYXIE TISSULAIRE

Nous avons déjà vu que la nutrition de la cornée comprend d'importants échanges gazeux et que, si *l'oxygène est nécessaire à sa transparence*, par contre, l'accumulation de gaz carbonique dans la membrane entraîne un gonflement de celle-ci et une nécrose de l'épithélium.

Il semble certain que cette accumulation d'un produit de déchet, au cours de processus inflammatoires, entraînant une souffrance tissulaire et de grosses modifications et altérations dans les échanges respiratoires traduise l'asphyxie de la cornée et *joue un rôle important dans la néo-formation vasculaire destinée à améliorer les conditions de défense* par l'apport accru de matériaux nouveaux.

C'est ce que soulignent les très belles recherches de Champy et Louvel, qui, si elles ne s'adressent pas spécialement à l'objet qui nous intéresse plus particulièrement ici, méritent toutefois d'être rapportées pour leur valeur générale.

Pour ces auteurs, la vaso-formation dans les tissus paraît bien être un phénomène d'appel déterminé par le besoin en oxygène. Ce n'est pas le capillaire qui envoie spontanément des épines d'accroissement dans les tissus voisins, c'est le besoin d'oxygène des tissus qui provoque le développement et la pénétration des capillaires dont ils ont besoin pour se nourrir et respirer.

Dans un segment du mésentère de cobaye, rendu asphyxique par l'oblitération de ses vaisseaux, ils ont vu les épines d'accroissement se diriger vers la zone asphyxique et montrer un véritable tropisme pour les zones tissulaires dépourvues d'oxygène. Comme dans toute néo-vascula-

risation, dans cette expérience, les branches vasculaires principales envoient latéralement des branches secondaires qui, obéissant au même tropisme, finissent par s'anastomoser pour créer un nouveau réseau capillaire.

Sachant que l'introduction de corps étrangers dans la cavité péritonéale d'un cobaye entraîne rapidement la formation d'adhérences riches d'une vascularisation intensive et néo-formée, ces auteurs ont introduit dans la cavité péritonéale de quatre cobayes des sacs de collodion et des sacs de caoutchouc très minces, les uns et les autres présentant une perméabilité éprouvée pour les gaz. Ces sacs, introduits par paire pour chaque animal, contenaient, l'un de l'oxygène, l'autre du gaz carbonique. Les animaux étant sacrifiés le 3^e et le 4^e jour, on retrouva dans l'abdomen les sacs encore gonflés, bien que la tension de leur paroi ait beaucoup diminué, ceci en particulier pour les sacs contenant du gaz carbonique dont la diffusion est plus rapide.

Les sacs contenant de l'oxygène étaient libres, dans la cavité péritonéale. Ils n'avaient provoqué aucune adhérence, aucune néoformation appréciable. Inversement, c'est au milieu d'une gangue d'adhérences péritonéales qu'il fallait chercher les sacs contenant du gaz carbonique, enfouis sous des brides rouges et congestives, formant un véritable gâteau d'agglutination.

Une patte de grenouille maintenue quelques jours dans un ballon d'oxygène reste pâle et ses capillaires n'augmentent pas en nombre, tandis que le même séjour dans un ballon d'acide carbonique entraîne la rougeur de la patte et la multiplication des capillaires des membranes interdigitales.

Alors que, dans la patte traitée par l'oxygène, les capillaires, d'ailleurs étroits, se montrent tous perméables et peu ramifiés, sur la patte traitée par l'acide carbonique, on trouve, sous l'épiderme, des capillaires dilatés donnant fréquemment, souvent en bouquets, des pointes coniques non perméables, ou qui le sont seulement vers leur base. Ces pointes sont constituées de cellules endothéliales. Les noyaux de ces cellules présentent très souvent une incisure longitudinale, sorte de plan de clivage. Plus rarement, ces noyaux sont le siège de mitoses. Le clivage domine. Les éléments satellites du vaisseau suivent ces pointes d'accroissements, plus particulièrement les cellules pigmentaires.

Les cônes d'accroissement se perméabilisent peu à peu à leur base par écartement des éléments formateurs, mais très souvent sans que le sang y pénètre, ce qui s'explique parce que ce sont encore des diverticules borgnes. Il n'est pas douteux qu'il y a là une intense vaso-formation.

Le mésentère de grenouilles, dans la cavité péritonéale desquelles fut injecté trois jours auparavant du gaz carbonique, présente une vaso-dilatation toujours considérable et un réseau capillaire très dense. Des pointes d'accroissement assez nombreuses témoignent, en outre, d'une prolifération vasculaire en pleine activité.

Après l'injection de CO² dans la cavité péritonéale d'un rat blanc, on constate les mêmes altérations que précédemment.

Par contre, après injection d'oxygène, on observe quelques capillaires interrompus, avec des hématies en voie de résorption que l'on pourrait peut-être interpréter comme des figures d'un début de vaso-dégénérescence.

Il n'est pas douteux que dans toutes ces expériences, Champy et Louvel provoquaient la formation de néo-capillaires nombreux. La comparaison

entre le rôle joué par l'oxygène et l'acide carbonique ne laisse aucun doute sur l'action de ce dernier gaz.

Le phénomène d'accroissement vasculaire peut, à certains moments, rester en équilibre, mais c'est un équilibre instable, que de moindres conditions peuvent troubler. Aussi, la rapidité des processus de vaso-formation et de vaso-dégénérescence (formation et destruction d'un capillaire parfois en moins de 24 h) permet-elle leur adaptation constante aux conditions variables auxquelles ils sont soumis et témoigne-t-elle de leur potentialité en cas d'urgence.

Les remaniements capillaires dus à l'asphyxie paraissent même exister parfois physiologiquement. C'est ainsi que la grenouille rousse d'hiver, qui passe plusieurs mois immergée, présente un réseau capillaire cutané bien plus riche que la grenouille d'été.

Pour ces auteurs, l'hypertension ne semble pas stimuler le processus vaso-formateur qui se greffe de préférence sur les vaisseaux dilatés, plutôt hypotendus. L'ébauche vasculaire n'étant au début qu'une formation cellulaire en forme de boyau plein, ne peut être influencée par une augmentation de la pression.

Ainsi les travaux et les expériences de Champy et Louvel nous donnent-ils la preuve que l'acide carbonique est non seulement un agent de la vaso-dilatation, mais encore de vaso-formation; les deux processus semblent d'ailleurs intimement liés.

La vaso-formation par asphyxie apparaît donc comme un phénomène très général. Elle peut être, de ce fait, rapportée à l'échelle cornéenne. Il conviendrait d'en apprécier les modalités à l'aide de micro-dosages minutieux du gaz carbonique échelonnés, au cours des processus de vascularisation inflammatoire de la cornée.

3° ARIBOFLAVINOSE

Le groupe des vitamines B comprend actuellement neuf composés différents. Au point de vue oculaire, c'est la vitamine B₂ ou Riboflavine qui est importante. Le métabolisme de la cornée ne peut se maintenir en l'absence de vascularisation que grâce à la présence de l'enzyme jaune de Warburg. Cette dernière dérive de la Riboflavine qui, elle, ne peut être synthétisée par l'organisme. Si la cornée ne contient pas la quantité nécessaire d'enzyme de Warburg, elle doit se vasculariser pour maintenir son métabolisme.

Ce qui permet d'expliquer la sensibilité oculaire au manque de Riboflavine, c'est que, comme le montrent aussi bien la méthode d'estimation microbiologique que la technique d'amino-oxydase, le vitré, le cristallin, l'H. A. et la substance propre de la cornée sont pauvres en cette substance (ils n'en contiennent que des traces), tandis que la conjonctive, la rétine et surtout l'épithélium cornéen en renferment beaucoup plus, environ 2 mg de flavine totale par 100 g. La forte teneur des glandes lacrymales (6,5 mg par 100 g) et des glandes de Meibomius (4 mg par 100 g) permet de penser qu'une partie du contenu en Riboflavine de l'épithélium cornéen

provient des larmes et de la sécrétion méibomienne. Ainsi s'expliquerait la vascularisation vicariante en provenance du limbe dans les déficiences en Riboflavine et l'accélération de cette vascularisation si les sécrétions des glandes lacrymales et méibomiennes sont insuffisantes.

Un test précoce de la carence en vitamine B₂ proposé par les auteurs américains est une prolifération des vaisseaux du réseau limbique cornéen, suivie d'un envahissement vasculaire progressif de la membrane. En effet, ce sont surtout Sebrell-Spies et leurs collaborateurs qui ont précisé la nature des accidents oculaires d'aribo flavinose et en particulier de la vascularisation de la cornée. Ils admettent que la respiration de la membrane se fait essentiellement à travers la couche épithéliale et que le transport de l'oxygène à travers cet épithélium vers les couches les plus profondes s'effectuerait en partie par la flavine.

Quand cette Riboflavine fait défaut, il en résulte l'asphyxie de la substance propre.

La vascularisation de la cornée apparaît alors comme un processus compensateur destiné à conduire le sang en contact avec les couches profondes et à permettre ainsi leur respiration.

L'aribo flavinose, « probablement toujours associée à une carence en acide pyridoxique et en acide pantothénique, qui sont d'autres éléments du groupe de vitamines B », provoque essentiellement chez l'adulte des accidents oculaires et cutanés. Les accidents oculaires peuvent revêtir un caractère de gravité très variable : faiblesse de la vue, photophobie, prolifération et engorgement du plexus limbique entraînant une injection périkeratique superficielle. L'examen au biomicroscope révèle alors un envahissement de la cornée par des vaisseaux sous-épithéliaux. Ceux-ci sont plus aisément visibles sous éclairage indirect, lorsque la lumière est réfléchie par l'iris (il est lui-même anormalement pigmenté). Les vaisseaux proviennent des anses vasculaires limbiques superficielles. Dans la cornée, ils s'anastomosent entre eux, mais la plupart sont parallèles et se dirigent vers le centre. L'invasion cornéenne est égale sur tout le pourtour et bilatérale, avec cependant une différence de degré entre les deux yeux. Si l'affection progresse, les couches antérieures du parenchyme deviennent vasculaires et des opacités apparaissent. Au début, l'examen anatomopathologique révèle de la kératose des cellules superficielles de l'épithélium cornéen.

La vitamine C, ou acide ascorbique, est comme la Riboflavine un facteur nécessaire à la respiration cellulaire. Son rôle dans la nutrition des tissus non vascularisés serait primordial. Elle existe en haute concentration dans la cornée et y favoriserait les processus de respiration après un traumatisme ou un état inflammatoire.

4° IMBIBITION ET GONFLEMENT DU PARENCHYME CORNÉEN

Les récents travaux de David Cogan semblent bien éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de la vascularisation cornéenne.

Cet auteur expérimente sur des lapins adultes albinos. Les animaux

utilisés sont préalablement anesthésiés localement ou par voie générale, lorsque l'observation est assez prolongée. Des lésions discrètes et limitées de la cornée sont provoquées de diverses manières : attouchements par une pointe de cautère légèrement échauffée; injection d'une petite quantité d'acide chlorhydrique ou d'alcali; injection d'eau ou inoculation de virus herpétique. Tous ces procédés destinés à provoquer une réaction vasculaire sur une cornée normale ou même parfois déjà vascularisée, sont précédés d'une injection intra-veineuse d'un colorant vital électif (Bleu de Chicago à des concentrations de 100 mg par kg de poids) et d'une injection intra-cornéenne de substances chimiques éclaircissantes, aux fins d'observation continue *in vivo* sur le même animal.

En agissant ainsi on ne provoque pas d'opacités diffuses de la membrane, ni de profonds remaniements qui masqueraient certainement les petits détails de l'évolution du processus vasculaire.

Deux cents yeux de lapins furent préparés de la sorte et étudiés *in vivo* au biomicroscope, de façon quotidienne pendant les quatre premiers jours, puis à trois jours d'intervalle ensuite, jusqu'à ce qu'aucun changement appréciable n'intervienne.

Les phénomènes observés se déroulent avec une régularité remarquable.

Il faut attendre deux jours environ avant de pouvoir noter des modifications sur les vaisseaux. Le premier changement dans ces vaisseaux consiste en un *engorgement local des capillaires et des veinules*.

Cet engorgement augmente jusqu'à tripler ou quadrupler le volume initial de la lumière de la veinule. Il est accompagné de saillies caractéristiques : *d'anévrysmes sacculaires* des parois des capillaires et des veinules. Ces anévrysmes se développent d'emblée au maximum et exclusivement sur le côté, du vaisseau, le plus proche de la lésion. Il existe aussi un engorgement local, mais bien moindre, des artérioles, suivi d'anévrysmes à peine reconnaissables.

L'engorgement et les anévrysmes augmentent pendant deux jours environ, même si la lésion est déjà guérie.

Au quatrième jour, survient également alors un *accident dramatique* :

La rupture de l'anévrysme et sa disparition qui laisse à sa place une irradiation de minuscules petites masses hémorragiques dans le tissu cornéen adjacent.

David Cogan compare les événements précédents « à la distension d'un ballon (anévrysme) dont le ventre siégerait à l'endroit le plus faible de la paroi de la veinule et à son éclatement qui laisse la veinule aplatie et ne contenant pas plus de sang qu'auparavant ».

La formation des petites hémorragies extravasées et *sans connexion avec le vaisseau originel*, comme elles furent vérifiées de façon rigoureuse par l'auteur « cliniquement et histologiquement, rappellent un groupe d'automobiles chargées, en miniature, se déversant dans une cour ».

Ces hémorragies se multiplient et se succèdent à des intervalles de plusieurs minutes et les anévrysmes sacculaires disparaissent doucement. Dans les heures suivantes, à cette première explosion simultanée de plusieurs anévrysmes, succèdent d'autres ruptures qui laissent finalement une veinule réduite de calibre et pouvant encore présenter une ou plusieurs petites saillies intactes, mais sur le côté le plus éloigné de la lésion.

Le même processus peut également frapper les *ganses* capillaires, de façon exactement similaire.

Le fait que le colorant vital, injecté en intra-veineuse, ne se trouve pas dans les extravasats et l'absence de parois endothéliales, à l'examen histologique, prouvent bien qu'il s'agit véritablement d'hémorragies et non pas d'un diverticule vasculaire.

La disposition de ces hémorragies résulte de la structure lamellaire du stroma cornéen avoisinant; un aspect semblable est reproduit par l'injection intra-cornéenne de sang ou de colorants, comme l'a décrit Ehlers.

Cinq à sept jours après la rupture anévrysmale, apparaît un *labyrinthe* de néo-capillaires très fins qui criblent la surface de l'hémorragie et bien souvent la remplacent.

La technique actuelle ne permet pas de se prononcer sur l'origine précise de ces néo-capillaires, malgré les faits précédents, reconnaît D. Cogan.

On ne note pas « d'ordre apparent dans le gonflement initial des néo-capillaires ». L'auteur a observé l'élargissement de certains de ces *néo-canaux* au bout de un à deux jours, tandis que d'autres capillaires régressaient et disparaissaient.

On constate cependant, la plupart du temps, une prolifération d'une anse capillaire préexistante, au-devant du capillaire néo-formé; puis un afflux de sang dans le nouveau vaisseau concordant avec un *resserrement du sommet de l'anse*; enfin, la formation d'une nouvelle et plus grosse anse capillaire au terme de ce cycle. C'est la « répétition de ce cycle qui caractériserait la marche progressive des vaisseaux vers la cornée et l'envahissement vasculaire de celle-ci, et non pas, comme on l'a soutenu jusqu'ici, la migration seule de l'anse en direction de la membrane ».

« La lumière de capillaires disparus peut se rouvrir longtemps après. »

On relève, au moment de l'apparition des néo-capillaires, une diffusion du colorant dans ceux-ci à partir des veinules et des capillaires, jamais à partir des artères et artérioles.

L'un des phénomènes les plus significatifs, aux yeux de l'auteur, est celui du :

— *gonflement du stroma cornéen*, provoqué par les néo-vaisseaux autour de la surface lésée. *Ce gonflement précède toujours la formation des néo-vaisseaux* et peut doubler ou tripler même l'épaisseur initiale du parenchyme.

Pour D. Cogan, le mécanisme de la vascularisation interstitielle, que nous venons de résumer, est identique chez l'homme et le lapin, après une période de latence semblable.

Le stimulus de la croissance des néo-vaisseaux ne doit pas être considéré comme un simple facteur mécanique, bien que leur disparition finale ait été attribuée par Duke Elder à une *compression des vaisseaux* et leur extension, leur envahissement du parenchyme, à un *ramollissement du système lamellaire*.

À l'origine de ce stimulus présiderait, pour certains, un *facteur néo-vasculogénétique*, basé sur le fait que les hémorragies précèdent, régulièrement, l'apparition des néo-capillaires.

Il n'en est rien en fait, car l'injection intra-cornéenne de sang, pratiquée

par Haessler et Cogan ne fut jamais suivie d'une néo-vascularisation : le sang injecté se résorbe lentement après avoir pris une *teinte verte*.

A l'appui de l'hypothèse d'un gonflement de la cornée, stimulus physique intervenant dans la *vasculogénétique*, réside le *parallélisme que l'on observe entre la quantité, le nombre des vaisseaux et le degré du gonflement*. « Ainsi, dans la kératite interstitielle syphilitique, la vascularisation et l'imbibition de la membrane marchent-elles de pair ». Mais cela n'est vrai que si l'imbibition frappe essentiellement le réseau limbique vasculaire : en effet, aucune formation de néo-vaisseaux n'apparaît au centre de cornées opaques, malgré un gonflement continu; de même, dans la kératite disciforme touchant le centre de la membrane, la vascularisation est pratiquement absente, tandis qu'un *gonflement semblable de la région limbique est toujours suivi d'une néo-vascularisation intense*.

Autre exemple : les brûlures légères du centre cornéen demeurent avasculaires, contrairement à celles qui frappent la périphérie. Ainsi, D. Cogan, après avoir pratiqué une brûlure discrète sur le limbe d'une cornée de lapin, auprès d'une veinule et non pas au-dessus, constate, « dès le deuxième jour, une couronne de tissu cornéen gonflé, autour de la brûlure, mais n'atteignant pas encore la veinule. Au troisième jour, à peine le gonflement l'avait-il atteinte que la veinule montrait un énorme engorgement et un début d'anévrysmes sacciformes sur ses parois. Au quatrième jour, la veinule, après avoir été touchée par l'imbibition, éclata dans le stroma gonflé sur les bords de la lésion ».

Une autre preuve de la corrélation étroite entre l'imbibition de la membrane et la néo-vascularisation, est fournie par LA SIMPLE INJECTION D'EAU, dans le limbe cornéen, qui entraîne la formation de néo-vaisseaux. « Une seule injection ne suffit généralement pas, puisque le mécanisme normal de décongestion réduit considérablement le gonflement. Les injections doivent être faites quotidiennement pendant trois jours dans le réseau limbique. »

Ce fait, s'il s'oppose à l'hypothèse qu'un facteur toxique est nécessaire à la néo-vasculogénétique, ajoute donc un appoint substantiel à la thèse qui soutient que seul le gonflement de la cornée suffit.

D. Cogan nous apporte à l'opposé une expérience récente à l'appui de l'hypothèse d'une diminution de l'épaisseur du parenchyme et d'une réduction de la pression extra-vasculaire, dans la formation des néo-vaisseaux, qui s'oppose singulièrement à la théorie précédente.

« Une oreille de lapin, hermétiquement enfermée dans un récipient en verre, où l'on provoque graduellement une diminution de pression, montre un développement des vaisseaux.

« Mais ces derniers se stabilisent. Tandis que, si l'on fait au contraire une augmentation de pression, le développement vasculaire poursuit son cours (de façon semblable à l'augmentation de pression dans le tissu cornéen après l'imbibition) pour aboutir à un engorgement des vaisseaux, puis à l'apparition de nombreuses pétéchie hémorragiques, suivies d'une grande prolifération de vaisseaux. »

L'on peut objecter à cette expérience qu'il y a dans le bocal accumulation d'une plus grande quantité de CO² qui, comme nous l'avons exposé précédemment, joue un très grand rôle dans la vasculogénétique.

D'ailleurs, Cogan, lui-même apporte la contre-partie de cette expérience en introduisant un liquide dans une cornée lésée, au moyen d'une aiguille hypodermique, par l'intermédiaire de laquelle il provoque des variations de pression hydrostatique : dans ce cas, « la pression nécessaire pour reproduire un mouvement de liquide dans la cornée imbibée est moindre que celle à exercer sur une cornée vierge de toute lésion chimique ou autre ». Mais les mesures ont varié dans de telles proportions qu'elles ne peuvent être portées à l'actif de l'hypothèse d'une réduction de pression.

En définitive, les théories en faveur d'un stimulus purement physique dans la néo-vascularisation cornéenne ne suffisent pas, à elles seules, à donner la clef de ce problème si délicat. Il semble que de nombreux facteurs, dont aucun à l'heure actuelle ne semble prédominant, concourent à la formation de néo-vaisseaux dans une cornée pathologique.

IV. — THÉRAPEUTIQUE.

Son étude découle de celles de l'anatomo-clinique, l'anatomo-pathologie et la pathogénie, en ce sens qu'elle différera selon que l'on s'adressera aux vaisseaux adultes ou aux pousses vasculaires récentes avec anastomoses.

Ce sont surtout ces anastomoses, parfois désespérément récidivantes, qu'il est difficile de supprimer, car, dès que l'on bouche un vaisseau adulte, il se produit une dérivation latérale par des néo-vaisseaux embryonnaires. Mais s'il est assez facile d'agir sur eux, par contre l'on n'obtient guère de résultats favorables sur les vaisseaux adultes.

1^o VAISSEAUX ADULTES. — Leur traitement variera selon qu'ils sont superficiels ou profonds.

A. *Vaisseaux adultes superficiels.* — Ils sont relativement faciles à supprimer. Presque tous les moyens sont efficaces.

Oblitération limbique. — Par la pointe du cautère portée au rouge peu vif. Il ne faut pas utiliser le *rouge sombre*. L'œil ayant été au préalable anesthésié par des instillations répétées de butelline, quelques minutes auparavant, on pose tout d'abord la pointe du cautère à l'endroit précis où l'on veut faire la cautérisation avant de faire passer le courant dans le thermocautère déjà réglé. Il est préférable, pour avoir une nette observation des événements, d'utiliser la *lunette de Beebe* et un bon éclairage, avec un miroir frontal par exemple. Si le tronc vasculaire limbique visé est bien bouché, on doit constater à l'endroit même de la cautérisation une petite hémorragie extravasée suivie d'une boule d'œdème blanchâtre qui prend souvent la forme d'une cocarde.

Il est nécessaire, sur un même tronc, d'étager plusieurs oblitérations successives. On peut faire de huit à dix cautérisations sur le même œil au cours d'une séance. Les séances peuvent être répétées sans inconvénient.

Il sera parfois nécessaire, devant un large pannus, d'effectuer une véritable péritomie par cautérisations juxtaposées circulaires au limbe.

L'oblitération limbique est un procédé très facile, sur lequel nous n'insistons pas.

Les résultats sont inconstants.

Pelage. — Dans le trachome, il équivaut à une dissection du pannus. C'est un moyen beaucoup plus difficile que le précédent et dont la difficulté est en rapport avec le nombre des vaisseaux. Il doit être tenté quand on n'a affaire qu'à trois ou quatre vaisseaux.

Sa technique est bien connue : on cherche, dans la région vascularisée, un plan de clivage à l'aide du couteau de Graeffe ou du scarificateur de Desmarres. Puis on fait *sauter* une calotte de tissu assez épaisse pour intéresser la totalité des vaisseaux et de leurs ramifications.

Immédiatement après, on fait des électro-coagulations sur les points visés.

Ce procédé donne d'assez bons résultats dans la seule vascularisation superficielle.

Il y a grand avantage à le compléter, après 3 ou 4 semaines, par une greffe lamellaire.

Rétro-bulbaire d'alcool à 40°. — Sa technique, étant fort connue, il nous paraît inutile de nous étendre sur ce procédé. Son mode d'action semble apporter un élément de preuve à l'hypothèse d'un trouble trophique nerveux de la cornée dans la pathogénie de la vascularisation cornéenne. L'alcool, injecté en rétro-bulbaire, bloquerait, de façon temporaire, divers réflexes tant sympathiques que tri-gémino-vago-sympathiques, que vasomoteurs, par son action sur les nerfs ciliaires. Ainsi se trouveraient supprimées, à la source, par une anesthésie profonde, les irritations des terminaisons nerveuses sensitives génératrices de produits tissulaires vaso-dilatateurs qui, par leur progression *en cascade*, selon un procédé dont nous avons déjà parlé dans le chapitre de pathogénie, permettent à l'hypérémie et à la vascularisation de se poursuivre.

Ces injections, généralement bien supportées par les malades, peuvent être répétées à plusieurs reprises. Si leur action sur l'élément algique, la photophobie et le larmolement sont manifestes, il est impossible de leur attacher un crédit sur l'élément vasculaire seul. Cependant, il peut être utile de les associer à d'autres thérapeutiques, par le rôle qu'elles jouent dans un certain éclaircissement de la cornée et surtout sur les symptômes douloureux.

Leur inconvénient majeur est parfois une paralysie oculaire temporaire touchant de préférence le droit externe et d'un effet déplorable sur le psychisme du malade.

Phénolisation du ganglion sphéno-palatin. — La technique en est très simple et ne nécessite pas le recours à l'oto-rhino-laryngologiste si l'on utilise la voie d'abord la plus simple qui consiste à aller porter sous le contrôle du spéculum et du miroir frontal l'extrémité d'un porte-coton imbibé d'un liquide modificateur au-dessus de la queue du cornet moyen, c'est-à-dire en regard de la fenêtre faisant communiquer l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire avec les fosses nasales.

La muqueuse, épaisse à cet endroit de 6 à 7 mm, filtre le produit employé et réduit considérablement son efficacité. C'est pourquoi certains auteurs préconisent des attouchements prolongés avec du liquide de Bonain fréquemment renouvelé dans la même séance. Mais en agissant ainsi, on risque

de provoquer des syncopes très inquiétantes par réflexe naso-cardiaque. Aussi est-il préférable d'imbiber modérément le porte-coton de liquide de Bonain ou de cocaïne à 1/10^e et le laisser en place le plus longtemps possible (de 1/2 h à 1 h parfois).

De la situation anatomique du sphéno-palatin, on doit retenir surtout le fait que le ganglion est difficilement isolable des formations trigéminalées qui l'entourent. Aussi, pousser une injection anesthésique dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire n'est donc pas anesthésier le ganglion seul, mais tout un carrefour nerveux extrêmement complexe.

Dans ce domaine, il est impossible de faire la part de ce qui revient au sympathique et de ce qui revient au trijumeau. Bien plus, les connexions du ganglion sphéno-palatin avec l'œil ne se font que par l'intermédiaire d'organes appartenant au système trigémellaire ou recevant de lui des fibres importantes (ganglion ophtalmique, anse lacrymo-nasale).

De ce bref rappel anatomique et des considérations physiologiques intéressant surtout l'activité sécrétoire du ganglion sphéno-palatin, on peut conclure qu'il possède au moins trois activités intéressant l'œil : sécrétoire, vaso-motrice et sensitive.

L'activité vaso-motrice nous préoccupe plus spécialement ici et nous devons reconnaître que la phénolisation du ganglion n'amène qu'une amélioration passagère et fruste dans les cas aigus de kératite avec vascularisation, rechutes paroxystiques, douleurs, photophobie et blépharospasme. D'ailleurs, si la guérison survient cependant, le rôle du ganglion sphéno-palatin paraît bien douteux.

Il est juste toutefois de reconnaître que les troubles fonctionnels s'amendent bien souvent, en particulier les douleurs et la photophobie.

L'attouchement du ganglion, ne serait-ce que par les phénomènes d'excitation psychomotrice qu'il détermine chez presque tous les patients (*sensation de bien-être inaccoutumée, impression de légèreté, facilité à respirer*), fournit un adjuvant non négligeable à d'autres thérapeutiques plus efficaces.

Nous avons eu l'occasion d'observer nous-même l'action bienfaisante de la phénolisation de ce ganglion chez une malade atteinte d'une kératite interstitielle syphilitique avec une vascularisation cornéenne totale à la fois superficielle et profonde : 8 jours après une seule phénolisation, la vascularisation avait considérablement diminué, ne laissant persister que quelques très fines arborisations superficielles limbiques inférieures et quelques troncs isolés, superficiels, dont deux seulement se ramifiaient peu profondément à leur extrémité dans le centre cornéen.

En définitive, les injections rétro-bulbaires d'alcool à 40° et les phénolisations du ganglion sphéno-palatin, sont deux petits moyens à tenter sur les vaisseaux adultes superficiels, qui font intervenir l'élément neuro-sympathique vaso-moteur par voie réflexe et qui améliorent surtout l'élément algique, la photophobie et le larmolement.

B. *Vaisseaux adultes profonds.* — Ils sont très difficiles à supprimer. Plusieurs moyens doivent être souvent utilisés simultanément.

Galvano-cautérisations. — Elles porteront sur les gros troncs et seront surtout limbiques.

On doit surtout les réserver aux cornées très opaques à leur périphérie et présentant un maximum de vaisseaux périphériques.

La technique est identique à celle que nous avons déjà décrite à propos des vaisseaux superficiels.

Electro-coagulation. — Notons tout d'abord que la section des vaisseaux et leur oblitération spontanée par le clou hémostatique ou par l'électro-coagulation n'empêchent pas la prolifération vasculaire qui s'ébauche très tôt après une plaie cornéenne ou après la mise en place du greffon et que nous avons pu constater macroscopiquement dès le septième jour d'une greffe lamellaire centrale.

Nous devons faire également deux remarques anatomiques sur les vaisseaux cornéens. Comme nous l'avons déjà souligné, ils sont très profondément situés dans le parenchyme, au contact de la Descemet. Ils sont donc beaucoup plus près de l'humeur aqueuse que de la surface cornéenne : cela explique la nécessité, pour les atteindre, de traverser la quasi-totalité de l'épaisseur du stroma et même d'aller jusqu'au contact de l'humeur aqueuse. Ils sont presque toujours, malgré leur apparente disposition en *balais terminaux*, largement *anastomosés avec des branches issues de territoires vasculaires voisins*. Cette notion d'anastomoses, que nous avons déjà décrites précédemment, est capitale à connaître. En effet, si on oblitère le tronc sans prendre la précaution de détruire les anastomoses, c'est faire un acte inopérant.

Aussi, pensons-nous que l'électro-coagulation profonde, sous contrôle biomicroscopique, est actuellement *la seule méthode qui donne la certitude visuelle* d'avoir oblitéré les vaisseaux et d'exclure un secteur vasculaire néo-formé dans la cornée.

Nous disposons, pour ce faire, du petit appareil diathermique fabriqué par Lamidey et de l'ancienne lampe à fente de Zeiss (petit grossissement) qui nous donne des précisions suffisantes sur la topographie, le nombre et la profondeur des vaisseaux à oblitérer.

Nous procédons de la façon suivante : anesthésie suffisante à la butelline (deux gouttes à chaque fois répétées cinq à six fois à quelques minutes d'intervalle); mise en place d'un blépharostat dont la partie externe est tenue par un aide; le malade place la tête dans l'appui du bio-microscope qui doit la maintenir très exactement en place : au besoin une sangle renforce par derrière l'appui frontal et mentonnier.

Pour exécuter la coagulation, nous utilisons donc l'appareil de Lamidey couramment employé dans beaucoup de services parisiens pour le traitement du décollement de la rétine. L'intensité utile correspond à la graduation 3, 4 ou 5 de cet appareil, celui-ci fonctionnant pour diathermo-coagulation. Pour pouvoir perforer sans trop de difficulté la cornée, nous prenons les aiguilles dont on se sert dans le décollement rétinien pour les coagulations perforantes.

Il faut poser l'aiguille contre la cornée avant d'examiner la région à coaguler à travers le microscope. On fait alors passer le courant. Très souvent, la progression est arrêtée par un manchon d'épithélium coagulé qui vient adhérer à la pointe de l'aiguille. Il faut nettoyer celle-ci avec une compresse sèche avant de reprendre la progression, que l'on suit au microscope, dans la mesure où le trouble provoqué par la coagulation le permet. Tout autour de l'aiguille se forme en effet une zone grisâtre d'œdème, arrondie, donnant souvent une image en cocarde dont le centre est occupé

par un point hémorragique à l'endroit précis où porte l'atteinte du vaisseau par la pointe de l'aiguille diathermique et qui gêne pour apprécier exactement la profondeur à laquelle on se trouve. C'est pourquoi nous progressons avec prudence, une fois franchie (au jugé) la moitié de l'épaisseur du stroma. En agissant de la sorte, on sera arrêté dès que l'aiguille atteint la Descemet ou son voisinage par *l'apparition de plissements étoilés que nous considérons comme caractéristiques* (identiques aux images de plis descemetiques).

A quels symptômes reconnaît-on l'oblitération vasculaire? Deux signes nous paraissent formels :

L'hémorragie, extravasée au point de coagulation et suintant à travers le pertuis de l'aiguille diathermique vers la surface cornéenne;

Le changement brutal apporté dans le régime circulatoire : congestion brutale en aval de la perforation avec arrêt instantané du courant globulaire. Cette congestion rend le ou les vaisseaux coagulés beaucoup plus apparents. Il arrive même que des vaisseaux apparemment imperméables ou invisibles au biomicroscope deviennent apparents quand une coagulation a porté dans leur voisinage immédiat.

Il faut coaguler les troncs vasculaires en cornée, un peu en avant du limbe. Mais il faut aussi coaguler les anastomoses échelonnées en largeur et dont les rameaux essentiels sont souvent situés à une certaine distance du limbe, voire au voisinage de la zone optique de la cornée. Lorsque les lésions centrales de la membrane sont denses et qu'une kératoplastie perforante est indiquée, il n'est pas nécessaire de ménager la partie centrale de la cornée. On peut alors, sans inconvénient, faire porter les coagulations à ce niveau si cela paraît indispensable pour mener à bien l'oblitération vasculaire.

On termine par une instillation d'ésérine et de pénicilline. Si on a pratiqué plusieurs coagulations, on met un pansement pendant un jour.

Une seule application de coagulation intra-cornéenne peut n'être pas suffisante. Un examen biomicroscopique révèle dans ce cas des vaisseaux *oubliés* par l'aiguille diathermique ou nouvellement formés. Une nouvelle application est alors faite sans inconvénient 8 ou 10 jours après la première. Chez plusieurs malades, nous avons ainsi pratiqué de multiples diathermo-coagulations. Les boules et *cocardes* grisâtres d'œdème disparaissent vite, laissant à leur place une petite cicatrice, d'abord très opaque, puis qui s'éclaircit progressivement.

Plusieurs mois après l'intervention, il est encore possible de reconnaître au biomicroscope les endroits où ont été pratiquées les électro-coagulations. Les plis stellaires de la Descemet provoqués par ces dernières ne nous ont pas paru persister très longtemps. Si l'on observe l'évolution des vaisseaux, on remarque, après une période passagère d'augmentation de calibre, leur rétrécissement progressif. Ils sont réduits à de minces filets blancs qui semblent imperméables.

Envisageons maintenant les résultats. Nous ne cacherons pas qu'ils sont très inégaux et souvent décevants. Il est juste toutefois de signaler que *les résultats tardifs sont meilleurs que les résultats immédiats*. Nous ne pensons pas qu'il soit possible de porter un jugement utile sur le résultat des diathermo-coagulations vasculaires dans un délai de moins de 6 mois;

ce qui explique le peu d'observations vraiment intéressantes que nous rapportons plus loin.

Il faut savoir que souvent les résultats immédiats sont opposés à ceux que l'on cherche. Un gros vaisseau a été bouché mais un lacis de capillaires lui fait suite, ce qui n'améliore pas l'état du malade. Devant de tels faits, on aurait tendance à croire à l'inefficacité de la méthode, et nous avons bien des fois cru devoir l'abandonner. Avec un peu plus de recul, nous gardons l'impression que ce moyen n'est pas mauvais pour combattre une importante vascularisation profonde, établie depuis longtemps. Nous avons même l'impression que ce moyen est le seul véritablement efficace dans de tels cas, particulièrement difficiles et désespérants par les reprises vasculaires incessantes.

Nous ne pouvons faire état dans ce travail que de quelques résultats utiles. Il faut d'ailleurs s'entendre sur la qualité du résultat : nous considérons comme un bon résultat, la régression totale, sur un territoire plus ou moins étendu, de l'ensemble du réseau vasculaire visible intra-cornéen; comme un résultat satisfaisant, la réduction nette du nombre, de la largeur et de la longueur des vaisseaux coagulés; comme un résultat nul ou mauvais, le maintien du réseau vasculaire ou son accroissement. Il n'y a donc qu'un *critère objectif* : ni l'amélioration de la vision, ni même l'éclaircissement de la taie n'ont été retenus comme moyens d'appréciation des résultats de l'oblitération vasculaire. Nous avons même remarqué, fait qui paraît contraire aux données classiques, un éclaircissement des opacités cornéennes après la fermeture des vaisseaux.

Nous avons pratiqué un grand nombre de séances d'électro-coagulation sur une dizaine de malades atteints de vascularisation interstitielle importante. Certains d'entre eux venaient d'être greffés et la diathermo-coagulation avait pour but d'arrêter une poussée vasculaire menaçante. D'autres, c'est le plus grand nombre, présentaient des opacités cornéennes de natures diverses : ulcère traumatique, kératite zostérienne, kératite disciforme, kératite infectieuse à staphylocoques. Sur cette dizaine de cas, nous considérons que trois malades ont été nettement améliorés ainsi que le confirment les relevés de la topographie vasculaire que nous avons faits à différentes époques de l'évolution et qui nous ont permis de constater de façon régulière une très nette diminution du calibre des vaisseaux après une période passagère d'augmentation. A ce propos, signalons qu'il y aurait intérêt à pouvoir s'assurer d'une manière aussi exacte que possible de ces variations du calibre des vaisseaux bien que cela soit rendu très difficile du fait de leur profondeur et de leur finesse. Un moyen assez approprié semble être offert par le petit tambour micrométrique d'Ulbrich qui n'est autre qu'un vernier facilement adaptable à la vis de mise au point en profondeur du microscope. Son principe, tel qu'il a été utilisé par Rollin pour la mesure de la profondeur de l'espace sous-conjonctival bulbaire dans certains états pathologiques, consiste à mettre au point sur des profondeurs différentes des vaisseaux interstitiels et de leurs anastomoses et d'en déduire les dimensions par différence, soustraction des chiffres de lectures successives. Un procédé similaire et peut-être encore plus simple, réside dans l'utilisation d'un oculaire muni d'une échelle micrométrique convenablement étalonnée par rapport aux fines dimensions des vaisseaux intra-cornéens profonds.

Nous déplorons vivement que le manque d'appareillage adéquat ne nous ait pas permis d'employer de tels moyens de contrôle, évidemment beaucoup plus précis et rationnels que ne l'est la simple appréciation visuelle, au jugé, de variations de calibre vasculaire au cours et dans les suites plus ou moins éloignées des séances d'électro-coagulation cornéenne.

Sur plusieurs dizaines de ces dernières, nous n'avons observé aucune complication grave. Nous n'avons, en particulier, jamais observé de blessure du cristallin ou d'infection de l'orifice de coagulation.

Dans l'ensemble, la cornée supporte parfaitement ce genre d'intervention, qui n'est suivie que d'une rougeur temporaire de l'œil et qui n'est accompagnée ni de photophobie, ni de larmoiement ou de blépharospasme.

Nous avons cependant observé des complications; deux nous paraissent à retenir : la perforation cornéenne et les hémorragies.

La perforation cornéenne est fréquente lorsque le vaisseau est au contact de la membrane de Descemet, même si cette membrane est épaisse. Son importance varie d'une goutte d'humeur aqueuse à un jet qui vide à peu près la chambre antérieure. Bien entendu, on arrête l'intervention dès que la plus petite quantité d'humeur aqueuse s'écoule.

Parfois, cette atteinte de la Descemet, sans aller jusqu'à la perforation, se traduit aussitôt par l'apparition d'un semis de petits points très brillants tout autour du point touché par l'extrémité de l'aiguille diathermique. Ce phénomène, dont nous rapportons l'image dans le relevé schématique d'une séance d'électro-coagulation sur un malade dont nous donnons plus loin l'observation, s'apparente aux plis stellaires descemetiques dont nous avons parlé un peu plus haut.

La perforation, survenue plusieurs fois, n'a jamais eu de conséquences fâcheuses. Elle n'a jamais été le point de départ d'une infection cornéenne ou irienne. Il n'a jamais persisté de fistule. Nous n'avons jamais observé de synéchies iriennes antérieures à l'orifice postérieur de perforation. La chambre antérieure se reforme très rapidement tant l'orifice est petit et rapidement obstrué. Une seule fois, la chambre antérieure est demeurée plate 24 h. Lorsque la perforation se produit, nous instillons localement de la pénicilline et gardons, hospitalisé, le malade 24 h.

Par contre, les hémorragies sont plus graves. Certaines se produisent au voisinage de confluent anastomotiques : lorsqu'elles se produisent assez superficiellement (sous forme de nappes plus ou moins étendues de suffusion hémorragique immédiate), elles sont éphémères et disparaissent en deux ou trois semaines.

Par contre, nous avons observé une grosse infiltration hématique de la cornée (formant un héli disque hématique inférieur). Chez un malade ayant subi récemment une kératoplastie lamellaire, l'apparition rapide de vaisseaux larges nous conduisit à pratiquer une diathermo-coagulation. Vingt-quatre heures après, un hématome interstitiel important s'est produit, soulevant le greffon dans sa moitié inférieure et compromettant le résultat optique de la greffe. Jusqu'à ce malade, nous avions réservé la coagulation à des vaisseaux formés depuis longtemps et n'évoluant apparemment plus guère. La seule fois où nous avons tenté d'agir sur une vascularisation en plein épanouissement, un accident hémorragique sérieux s'est donc produit. Ceci doit être retenu : il est nécessaire d'être circonspect devant les

accroissements vasculaires intra-cornéens. Peut-être est-il préférable de leur réserver la radiothérapie, d'action moins brutale.

Le nombre des points d'électro-coagulation n'a pas, semble-t-il, d'influence particulière sur les suites proches et éloignées. Il faut en faire le nombre indispensable, placés aussi près que possible du lieu choisi. On n'oubliera pas qu'une pointe diathermo-coagulante crée une zone opaque laissant une petite cicatrice et qu'il faut limiter au minimum nécessaire le nombre de ces cicatrices. Nous dépassons rarement six à huit coagulations dans la même séance. Nous cherchons à ne pas les faire au contact les unes des autres, mais à ménager des intervalles.

Jusqu'à présent, nous n'avons jamais observé d'accidents d'hypertonie secondaire à ces coagulations.

En définitive, la diathermo-coagulation des vaisseaux profonds de la cornée est un procédé empirique (sans être dénué de valeur) d'oblitération d'un réseau vasculaire préexistant depuis longtemps. Seul, ou combiné à la radiothérapie, il donne des résultats appréciables.

Tant que nous ignorerons les causes précises de la vascularisation pathologique de la cornée, nous en serons réduits à utiliser des méthodes semblables à celle que nous venons de décrire.

Certes, une thérapeutique véritablement étiologique serait plus rationnelle et plus efficace. A l'heure actuelle, nous ne pouvons faire mieux, à défaut, que de nous adresser à l'empirisme.

2° POUSSES VASCULAIRES. — Les techniques utilisées dans ce cas visent surtout à provoquer, à partir des vaisseaux adultes préexistants, la formation de néo-vaisseaux, de jeunes pousses vasculaires (à cellules jeunes et en voie d'évolution) sur lesquels la radiothérapie pourra agir favorablement.

Pour atteindre ce but, différents moyens nous sont offerts.

A. Anciennement. — L'électro-coagulation et la galvano-cautérisation par le *clou* hémostatique qu'elles provoquent sur les troncs vasculaires principaux et la formation rapide, dans les jours qui suivent, de voies collatérales jeunes, réalisaient un moyen convenable d'obtenir des néo-capillaires embryonnaires.

Cependant, les faibles doses de R. X imposées par la texture même de l'œil (à ménager), limitent le rôle destructeur demandé à la radiothérapie vis-à-vis des néo-formations vasculaires. A moins que les vaisseaux ne se trouvent en situation très superficielle comme dans un pannus où ils peuvent subir directement l'action des rayons, il convient d'user d'un artifice, encore plus efficace que les deux précédents, pour les rendre accessibles à cette thérapeutique, à laquelle leur situation profonde ou leur structure histologique les soustrait.

Ce moyen, énergique, est réalisé par le :

Pelage cornéen, qui supprime une partie des vaisseaux qui ouvre les autres et stimule ainsi la croissance des capillaires embryonnaires sur lesquels la radiothérapie pourra avoir une action efficace. Aussitôt après le pelage, comme nous l'avons déjà souligné, devra être faite une hémostase par électro-coagulation.

Radiothérapie cornéenne antivasculaire. — Deux principes essentiels président à l'application des R. X sur la cornée :

1° Utiliser des rayons qui soient amortis par la cornée et l'humeur aqueuse et qui ne puissent atteindre le cristallin.

2° N'agir que sur des vaisseaux en voie d'accroissement. Les R. X ne paraissent avoir d'efficacité véritable que sur les *pousses vasculaires*.

Nous utilisons une technique voisine de celle de Castroviejo.

Deux possibilités sont à envisager selon qu'il y a ou non blépharospasme.

Si les paupières peuvent être normalement ouvertes, on utilisera un voltage de 100 kV à 20 cm à feu nu. On mesurera le débit de l'appareil de façon à fixer le temps nécessaire pour donner une dose de 50 r.

Avec l'appareil qui est utilisé à l'hôpital Cochin, 30 secondes sont suffisantes pour obtenir la dose utile. Nous répétons cette dose trois fois par semaine jusqu'à une dose totale de 400 r. Huit séances sont donc nécessaires.

Comme le temps d'application est très court, nous n'employons ni anesthésie, ni blépharostat.

Après un essai indispensable pour mettre le malade en confiance (la proximité de l'ampoule effraie souvent les malades pusillanimes), l'irradiation est entreprise sans anesthésie préalable, le patient maintenant lui-même les paupières entr'ouvertes à l'aide des doigts.

Pendant l'irradiation, il faut surveiller le sujet qui doit garder l'œil dans la bonne direction et qui, en cas de forte photophobie et de blépharospasme, ferme les paupières.

Nous n'avons observé aucun accident consécutif aux R. X, à l'exception d'une légère hyperémie de la conjonctive.

Nous avons eu l'occasion de faire chez un même malade deux séries de huit séances de R. X, séparées par un intervalle de 4 semaines, l'une avant et l'autre après kératoplastie, sans jamais avoir noté d'incident.

Les résultats de la radiothérapie ne doivent être appréciés qu'après un délai de 2 ou 3 mois.

Dans tous les cas, les R. X nous ont toujours paru avoir une action très favorable sur la néo-vascularisation de la cornée.

B. Actuellement. — L'on remplace souvent le pelage par une *kératectomie périphérique suivie d'une greffe lamellaire totale* qui s'opposera à la prolifération des néo-vaisseaux en vertu de l'antinomie qui existe entre la cornée normale et les vaisseaux.

Nous avons déjà parlé précédemment, dans le chapitre d'anatomo-pathologie, de ce phénomène bien visible après la mise en place d'un greffon sur une cornée vasculaire.

De toute façon, la kératectomie et la greffe lamellaire doivent être complétées par une série de huit séances de R. X.

La kératectomie périphérique peut être abandonnée au profit de la greffe lamellaire totale, seule, suivie de radiothérapie.

Parfois, mais uniquement dans le cas de vaisseaux superficiels, directement accessibles aux faibles doses de R. X, la radiothérapie peut avoir à elle seule une action suffisante.

Dans tous ces traitements, voyant plus loin que le leucome, la lésion stabilisée, on envisage la kératoplastie optique future.

Vitaminothérapie. — Schepens signale que les signes oculaires de l'aribo-flavinose disparaissent en 1 à 2 semaines par l'ingestion quotidienne de 5 à 10 mg de riboflavine *pro die*.

De même, T. K. Lyle et D. Mac Lean, dans les cas d'ulcération cornéenne ou de kératite superficielle, conseillent l'injection intra-veineuse quotidienne de 50 mg de vitamine C tant que la lésion reste active. Par la suite, ils prescrivent 50 g *per os*.

Nous n'avons pas eu l'occasion de constater sur la vascularisation cornéenne les effets bienfaisants d'une telle thérapeutique qui semble s'adresser avant tout à des états de carence alimentaire indiscutables.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1. — HIN..., 43 ans, Porteur d'une kératite grillagée bilatérale. 6 avril 1947. — V. O. D. 1/20^e; V. O. G. 2/10^e. Non améliorabile.

17 avril 1947. — O. D. Greffe transfixiante du 17 au 22 avril 1947 : reçoit 2 400 000 unités de pénicilline.

22 avril 1947. — Abscès des lames, correspondant au 1/3 inférieur du pourtour

24.3.49



Fig. 10.

31.3.49



Fig. 11.

Fig. 10 (Obs. 1). — Trois plans vasculaires interstitiels : superficiel, moyen et profond, traduits par des traits de plus en plus fins.

En haut et à gauche, boucle vasculaire superficielle; en bas et à gauche, deux petites nappes de suffusion hémorragique, reliquats de précédentes électro-coagulations.

Fig. 11 (Obs. 1). — Immédiatement après une séance de 13 pointes d'électro-coagulation.

du greffon. Puis, en 7 jours, reçoit 6 000 000 d'unités de pénicilline. En outre, toutes les 3 heures, instillation dans O. D. de collyre à la pénicilline.

8 mai 1947. — Hospitalisation : reçoit des injections intra-veineuses d'hypo-sulfite de soude et de calcium. Injections intra-musculaires de pénicilline et de solufontamide alternées toutes les heures. Vitadone.

28 mai 1947. — Tarsorrhaphie médiane.

23 septembre 1947. — Greffon semi-opaque, envahi par trois pédicules vasculaires qui, par leurs anastomoses, réalisent un « anneau interstitiel ». Radiothérapie et greffe itérative.

30 septembre 1947. — Galvano-cautérisation de troncs vasculaires sur VI heures et IX heures et de X à I heure.

9 octobre 1947. — On recommence une série de six séances de R. X qui amènent un léger éclaircissement du greffon. Des vaisseaux venus du limbe, sur VI heures irriguent la périphérie supérieure du greffon. V. O. D. : compte les doigts à 30 cm; V. O. G. : 1/10^e.

22 mars 1948. — O. G. : greffe lamellaire et Elliot. 800 000 unités I. M. de pénicilline. V. O. D. : 4/10^e après correction.

20 avril 1948. — Greffon O. G. bien transparent.

8 juin 1948. — Poussée évolutive de kératite grillagée à la partie supérieure du greffon.

5 octobre 1948. — Il en est de même sur O. D.

24 novembre 1948. — Iridectomie totale sur I heure.

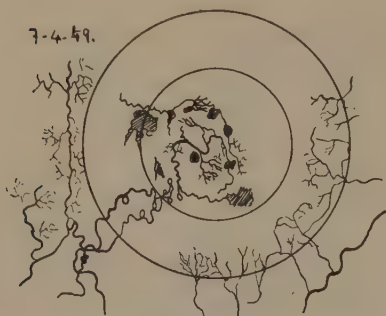


Fig. 12.



Fig. 13.

Fig. 12 (Obs. 1). — Une semaine après cette séance d'électro-coagulation : bouleversement de la topographie vasculaire préexistante; apparition de néo-vaisseaux plus fins, et de trois nappes de suffusion hémorragique dont une assez étendue.

Sur VII et VIII heures anastomose d'un néo-vaisseau à nombreuses boucles avec un vaisseau préexistant au cours complètement modifié.

Sur le centre cornéen, cicatrices des points d'électro-coagulation.

Fig. 13 (Obs. 1). — Disposition de quelques néo-vaisseaux sur le centre cornéen. Apparition de néo-vaisseaux périphériques, à droite. Éclaircissement du centre.

27 novembre 1948. — Électro-coagulation d'un gros vaisseau sur VIII heures en deux points.

26 janvier 1949. — Électro-coagulation nouvelle et identique.

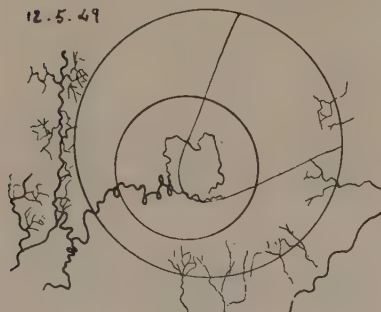


Fig. 14.

Fig. 14 (Obs. 1). — L'éclaircissement se poursuit ainsi que la disparition des néo-vaisseaux au point de laisser apercevoir le greffon lamellaire périphérique et les limites d'une ancienne iridectomie.

Donc, 1 mois environ après électro-coagulation, disparition complète des suffusions hémorragiques interstitielles, et amélioration considérable par disparition quasi totale des gros troncs vasculaires.

8 février 1949. — Électro-coagulation de deux vaisseaux et de deux anastomoses sur VII heures et VIII heures.

15 février 1949. — A la lampe à fente, sur les points électro-coagulés, on note deux petites suffusions hémorragiques superficielles et une interstitielle. Électro-coagulations sur V, VI et VIII heures.

29 mars 1949 et 31 mars 1949 (fig. 10, 11, 12, 13 et 14). — Nouvelles électro-coagulations sur les points indiqués par le schéma que nous avons relevé alors.

On finit par obtenir un éclaircissement considérable de la cornée et la disparition quasi totale des gros troncs vasculaires.

OBS. 2. — NOBL..., 36 ans. Porteur d'une kératite du type *disciforme* bilatérale, ayant débuté en 1944, avec poussées successives.

11 février 1949. — V. O. D. : 7/10^e; V. O. G. : ne compte pas les doigts à 20 cm. Taie centrale de la cornée, centrée par un leucome plus dense. Anesthésie cornéenne totale. Effacement de la chambre antérieure. A la lampe à fente, on voit un gros vaisseau sur IV heures, donnant une arborisation des couches cornéennes profondes, inféro-externes; et un vaisseau plus petit sur II heures.

15 février 1949. — Électro-coagulation des deux vaisseaux.

21 février 1949. — Iridectomie sphinctérienne. Chambre antérieure reformée, mais le gros vaisseau sur IV heures persiste.

24 février 1949. — *Electro-coagulation de ce vaisseau, provoquant sur la Descemet une petite hémorragie et des plis de la membrane.*

11 mars 1949. — Greffe transfixiante.

29 mars 1949. — Greffon pénétré par les vaisseaux persistant sur II heures et IV heures.

7 avril 1949 (fig. 15). — La pénétration vasculaire s'accroît. On décide de faire huit séances de R. X (400 r.).

5 mai 1949 (fig. 16). — A la suite de la radiothérapie, on note une grosse amé-

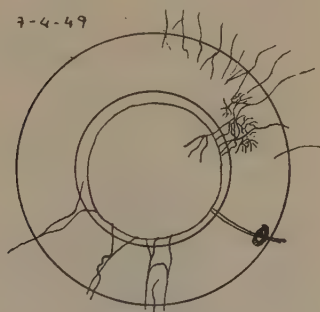


Fig. 15.

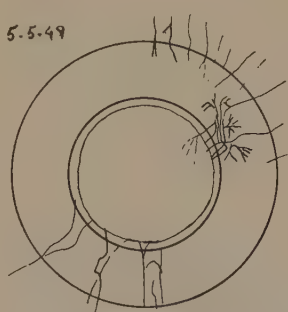


Fig. 16.

Fig. 15 (Obs. 2). — Greffon transfixiant central atteint et pénétré par des vaisseaux persistant sur II heures (très anastomosés) et sur IV heures où l'on fait une électro-coagulation juxta-limnique : *coarcte* d'œdème centré par un point hémorragique. Sur VI heures, vaisseaux très fins, interstitiels, avec formation d'anse secondaire.

Fig. 16 (Obs. 2). — Un mois après l'électro-coagulation et une série de huit séances de R. X, amincissement considérable du vaisseau ramifié persistant sur II heures et disparition du tronc vasculaire sur IV heures.

Éclaircissement important du greffon.

lioration et un éclaircissement considérable du greffon. Disparition du vaisseau sur IV heures. Persistence du vaisseau ramifié sur II heures mais d'une extrême finesse. V. O. G. : 1/20^e.

OBS. 3. — CARR..., 55 ans. O. D. : accidenté le 21 février 1948 par un copeau intra-cornéen ayant entraîné un ulcère puis un leucome épais de la partie moyenne de la cornée allant jusqu'à la Descemet. Large plan vasculaire entre IV et V heures donnant une arborisation étendue et profonde au contact de la Descemet.

1^{er} décembre 1948. — Électro-coagulation de deux vaisseaux profonds sur VI et VII heures, au contact de la Descemet. La cornée étant ramollie, l'électro-coagulation devient de ce fait trop pénétrante et perfore la Descemet avec issue d'une goutte d'humeur aqueuse. Le lendemain, O. D. hypotone, chambre antérieure aplatie. Les vaisseaux semblent bien oblitérés. Le surlendemain, la chambre antérieure est reformée et l'O. D. est d'un tonus normal.

26 janvier 1949 (fig. 17). — Électro-coagulation d'un gros vaisseau sur le limbe, à VI heures; le vaisseau est bien bouché, mais il y a persistance d'un pinceau vasculaire issu du vaisseau voisin non oblitéré.

8 février 1949 (fig. 18). — Électro-coagulation profonde, au contact de la Descemet, de trois vaisseaux sur I, VI et VII heures. On voit l'image en « cocarde » d'un œdème sur les points oblitérés.

12 février 1949. — Si la topographie vasculaire ne s'est guère modifiée, par contre,

7.12.48

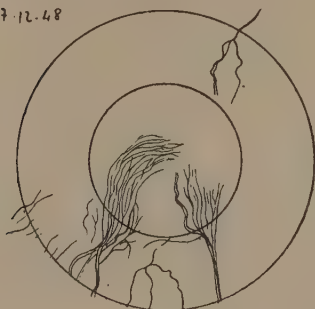


Fig. 17.

8.2.49

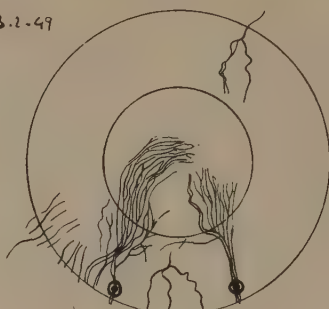


Fig. 18.

11.3.49

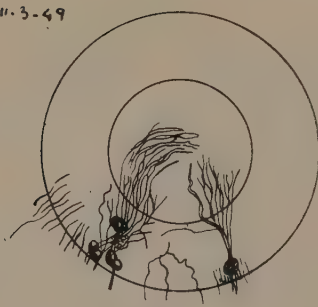


Fig. 19.

9.5.49

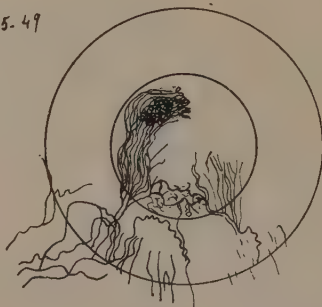


Fig. 20.

Fig. 17 (Obs. 3). — Leucome épais de la partie moyenne de la cornée avec un large plan vasculaire dans le quadrant inférieur. Sur V heures, *pinceau* ou *balai* vasculaire. Une anse vasculaire, partant de VI-VII heures sur le limbe, va s'épanouir en un large éventail sur le centre cornéen, rappelant la forme d'un *parasol* très compact. Sur VI heures, reliquat d'un vaisseau précédemment bouché.

Fig. 18 (Obs. 3). — Deux électro-coagulations profondes, juxta-limbiques au contact de la Descemet, réalisant les images en *cocarde*: œdème centré par un point hémorragique.

Fig. 19 (Obs. 3). — Un mois environ après, peu de modifications de la topographie vasculaire, mais grosse diminution du calibre des vaisseaux, non appréciable sur la photographie. Sur ces vaisseaux devenus très fins, on pratique trois électro-coagulations sur VII heures: l'atteinte de la Descemet se traduit par l'image d'un *semis* de petits points brillants.

Fig. 20 (Obs. 3). — Deux mois après, au cours d'une série de R. X, on note une poussée vasculaire vers le limbe supérieur. On fait une injection rétro-bulbaire d'alcool à 40° et quatre phénolisations du ganglion sphéno-palatin. La poussée vasculaire cesse alors. Le vaisseau en *parasol* présente, près de son extrémité, un *lacs* très serré de petites boucles anastomosées qui se poursuivent jusqu'aux extrêmes pointes de l'éventail.

Le *pinceau* situé sur V heures est en voie de résorption, mais il y a persistance d'anastomoses avec le vaisseau voisin.

Éclaircissement important du leucome.

le calibre des vaisseaux a diminué des 3/4. Les vaisseaux sont extrêmement fins.

11 mars 1949 (fig. 19). — Électro-coagulation en trois points sur le vaisseau situé à VII heures, on note une atteinte de la Descemet, par l'aiguille diathermique, qui se traduit par l'image d'un « semis » de petits points brillants. Il y a persistance

du vaisseau sur VI heures, précédemment électro-coagulé, très profond mais peu coloré : donc, en voie de résorption. On fait faire une série de huit séances de R. X.

7 avril 1949. — En cours de série des R. X, on note une poussée vasculaire jusqu'au limbe supérieur. On fait alors une injection rétro-bulbaire d'alcool à 40°.

9 avril 1949. — Phénolisation du ganglion sphéno-palatin, qu'on répète à 2 jours d'intervalle, quatre fois de suite.

9 mai 1949 (fig. 20). — Depuis lors, état vasculaire cornéen stationnaire, mais cependant avec une nette amélioration par rapport au début du traitement.

Obs. 4. — MOR..., Bén..., 30 ans. Porteuse d'une kératite interstitielle syphilitique bilatérale depuis 1944. O. D. : taie centrale cornéenne très accentuée. O. G. :

27.3.49

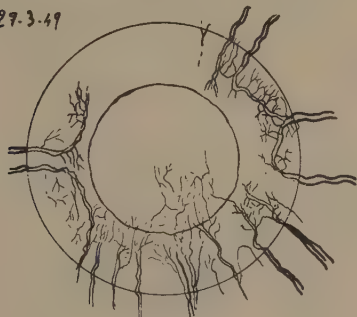


Fig. 21.

20.5.49



Fig. 22.

Fig. 21 (Obs. 4). — Kératite interstitielle syphilitique. Deux semaines après une greffe lamellaire totale de 5 mm, la poussée vasculaire commence à atteindre le greffon, à partir des vaisseaux limbiques persistants qui réalisent un important cercle périkeratique.

Les poussées vasculaires se présentent sous forme d'anses filiformes isolées, profondes et radiaires dans le greffon dont les limites sont imprécises par suite d'une forte opacification. Nombreuses anastomoses entre les diverses anses.

Fig. 22 (Obs. 4). — Deux mois après, ayant mis en œuvre un traitement radiothérapique : huit séances de R. X et une injection rétro-bulbaire d'alcool à 40°, la poussée vasculaire a considérablement diminué : les vaisseaux sont devenus beaucoup plus fins, leurs multiples anastomoses ont réalisé un réseau très profond et irrégulier dans le greffon.

Ce réseau est d'une grande finesse et en voie de résorption.

Le greffon s'éclaircit graduellement : les limites en sont précises (petit anneau limitant continu).

taie centrale cornéenne moins marquée. B.-W. ++ depuis 7 ans, et irréductible. V. O. D. : 1/20^e non améliorable ; V. O. G. : 2/10^e non améliorable. O. D. : l'examen biomicroscopique révèle une vascularisation cornéenne, importante et très profonde, au contact de la Descemet, s'étalant dans toutes les directions sur l'étendue du parenchyme ; les vaisseaux sont très fins, très ramifiés et, de ce fait, impossibles à dessiner.

8 mars 1949. — O. D. : greffe lamellaire totale avec greffon de 5 mm.

22 mars 1949. — La poussée vasculaire commence à pénétrer le greffon.

28 mars 1949 (fig. 21). — Les vaisseaux sont profonds et radiaires dans le greffon.

On voit un important cercle périkeratique.

5 avril 1949. — On fait faire une série de huit séances de R. X.

9 avril 1949. — Les vaisseaux profonds gagnent vers le centre du greffon. On fait une injection rétro-bulbaire d'alcool à 40°.

20 mai 1949 (fig. 22). — La poussée vasculaire a diminué, surtout dans le calibre : les vaisseaux sont beaucoup plus fins. L'opacification cornéenne s'éclaircit considérablement. On voit un petit anneau limitant continu. Il y a une anesthésie cornéenne. V. O. D. : 1/20^e après correction.

Les quatre cas précédents, du seul point de vue vasculaire cornéen, peuvent être considérés comme des succès des différentes thérapeutiques mises en jeu.

Par contre, les observations suivantes sont des échecs :

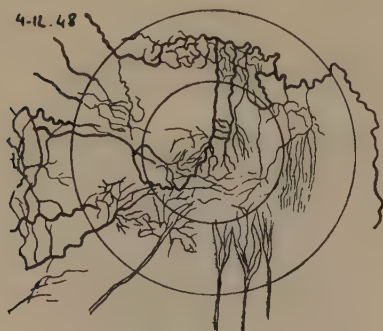


Fig. 23.

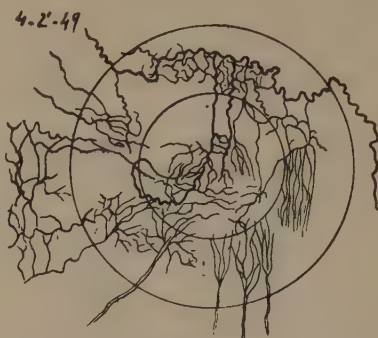


Fig. 24.

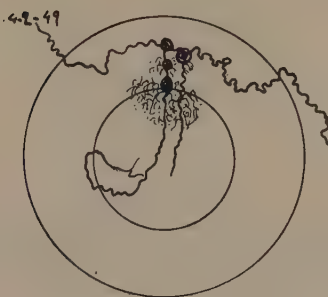


Fig. 25.

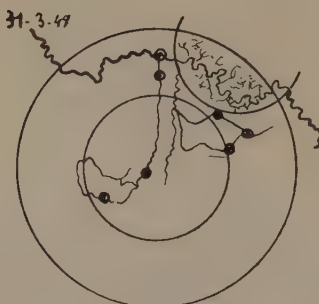


Fig. 26.

Fig. 23 (Obs. 5). — Kératite interstitielle très vascularisée, avec infiltration diffuse des 2/3 supérieurs de la cornée.

Dans le quadrant inférieur, trois anses vasculaires en forme de brins de balai typiques, interstitielles moyennes.

A gauche, et en haut, vaisseaux interstitiels superficiels avec de multiples branches plus profondes et très anastomosées.

Fig. 24 (Obs. 5). — Après de nombreuses galvano-cautérisations limbiques qui oblitèrent les plus gros vaisseaux superficiels mais n'amenèrent aucun changement dans la topographie vasculaire précédente, on fait l'électro-coagulation des deux rameaux principaux issus du tronc vasculaire supérieur sur XII heures et I heure, en trois points superposés.

Fig. 25 (Obs. 5). — Immédiatement après l'électro-coagulation on note les *cocardes* d'œdème habituelles, et l'éclosion de multiples néo-vaisseaux interstitiels et très fins, très ramifiés, à partir des points électro-coagulés (éclatement partiel et congestion active en aval).

Fig. 26 (Obs. 5). — Une semaine après ces électro-coagulations, greffe trophique périphérique. Un mois après la greffe, la vascularisation interstitielle assez profonde persiste sous le greffon. Par ailleurs, on voit, sur la droite de la photographie, deux néo-vaisseaux issus de l'un des points précédemment électro-coagulés : les deux rameaux principaux sur lesquels furent pratiquées les électro-coagulations sont devenus très fins; cinq points d'électro-coagulation sont à nouveau pratiqués sur ces derniers.

Depuis, lors état stationnaire.

N. B. — 6 mois après, amélioration cependant considérable et disparition quasi totale de tous les vaisseaux, après deux séries de R. X.

Obs. 5. — NIC... Val., 48 ans. Atteinte de zona ophtalmique gauche en 1939.

12 mars 1948. — O. G. : kératite interstitielle très vascularisée, avec infiltration diffuse des 2/3 supérieurs de la cornée. Forte hypoesthésie cornéenne.

21 octobre 1948. — V. O. G. : 1/10^e. Galvano-cautérisation de vaisseaux limbiques.

12 novembre 1948. — Galvano-cautérisation de gros vaisseaux superficiels sur XII heures.

27 novembre 1948. — Nouvelles galvano-cautérisations.

4 décembre 1948 (fig. 23). — Galvano-cautérisation sur II, X et XI heures. A l'examen biomicroscopique, ces vaisseaux superficiels apparaissent bien oblitérés.

17 décembre 1948. — Galvano-cautérisation sur X, XI et XII heures.

24 décembre 1948. — Galvano-cautérisation sur XI heures en trois points : le vaisseau semble bien bouché.

4 février 1949 (fig. 24 et 25). — Électro-coagulation de deux vaisseaux sur XII heures, en trois points superposés et sur I heure. La malade est hospitalisée le 8 février 1949 pour greffe trophique périphérique. Après la greffe, la vascularisation interstitielle, assez profonde, persiste sous le greffon.

31 mars 1949 (fig. 26). — On fait faire une série de huit séances de R. X à partir du 5 avril 1949.

9 avril 1949. — Après deux séances seulement de R. X, les vaisseaux sont beaucoup plus fins et modifiés dans leur direction. On note l'apparition de nouvelles poussées vasculaires. Depuis lors, état stationnaire.

Obs. 6. — BOU... Fr., 42 ans. O. G. : leucome total, très épais.

4 septembre 1948. — Pelage des vaisseaux, suivi d'une poussée vasculaire.

23 octobre 1948.

6 novembre 1948. — Galvano-cautérisation des principaux vaisseaux.



Fig. 27.

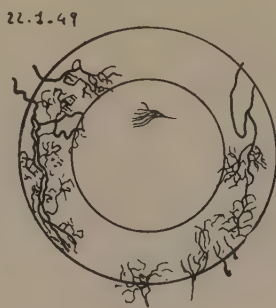


Fig. 28.

Fig. 27 (Obs. 6). — Leucome total épais et très vascularisé.

L'opacité dense du leucome empêche de suivre le trajet des vaisseaux centraux jusqu'à leur origine.

Galvano-cautérisation limbique du groupe d'anses filiformes situé sur VII heures.

Électro-coagulation du groupe vasculaire central, très profond, et du gros tronc supérieur limbique.

Fig. 28 (Obs. 6). — Un mois après, la vascularisation centrale a presque entièrement disparu.

En particulier, résorption totale du groupe vasculaire situé sur VII heures.

Par contre, poussée vasculaire à la périphérie droite et inférieure.

11 décembre 1948 (fig. 27). — Galvano-cautérisation du groupe vasculaire central et du gros vaisseau supérieur. Un mouvement imprévu du malade provoque un incident : effleurage de la cornée sur un point apparemment dénué de vaisseaux à l'examen biomicroscopique et qui entraîne une petite suffusion hémorragique.

Janvier 1949 (fig. 28). — La vascularisation centrale de la cornée a fortement diminué. En particulier, disparition du gros tronc vasculaire sur VII heures.

23 février 1949. — Greffe lamellaire totale. Bon état du greffon jusqu'au 17 mars 1949 où il s'œdématise et où une vascularisation profonde apparaît en dessous.

31 mars 1949 (fig. 29). — Petite bulle épithéliale centrale. Depuis lors, l'opacification du greffon s'est accentuée. L'état vasculaire s'est considérablement aggravé.

OBS. 7. — OZIN... Gr., 40 ans.

8 mai 1947. — O. D. : énucléé en 1919. O. G. : large taie cornéenne provoquée par la brûlure d'un agent chimique. *Pelage* + R. X. V. O. G. : compte les doigts à 1 m.

20 novembre 1947. — Greffe transfixiante totale. Reçoit 2 700 000 unités de pénicilline pendant 5 jours.

20 janvier 1948. — Vascularisation superficielle cornéenne diffuse. Cornée déformée. V. O. G. : 1/50°. Non améliorable.

12 avril 1948. — Très forte amélioration de l'état local. Réseau vasculaire superficiel. V. O. G. : compte les doigts à 0,50 m. On fait une greffe lamellaire centrale.

26 octobre 1948. — L'amélioration s'est poursuivie : le 1/3 inférieur de la cornée s'est considérablement éclairci.

16 décembre 1948. — Après une nouvelle greffe lamellaire totale effectuée le 20 novembre 1948, on note une importante vascularisation avec photophobie. On fait une injection rétro-bulbaire d'alcool à 40°.

23 décembre 1948. — Même état. Forte photophobie. Nouvelle injection rétro-bulbaire d'alcool à 40°.

28 décembre 1948. — La photophobie est toujours accentuée.

4 janvier 1949. — Très importante vascularisation avec trouble profond de la cornée restante. Le greffon semble toutefois assez clair. Derrière lui, les vaisseaux forment des pinces. C'est seulement en dehors, sur IV heures, que le greffon contient des vaisseaux superficiels, au niveau d'une petite encoche.

31.3.49



Fig. 29 (Obs. 6). — Un mois après, encore, on fait une greffe lamellaire totale. Bon état du greffon pendant 4 semaines, au terme desquelles il s'œdématisait et où une vascularisation profonde et diffuse apparaissait en dessous.

En bas et à gauche, on voit une anse filiforme limbique, typique.

Depuis lors, l'opacification du greffon s'est accentuée. L'état vasculaire s'est beaucoup aggravé.

Fig. 29.

OBS. 8. — FOU... Al., 36 ans. Syphilis.

30 janvier 1948. — O. G. : kératite interstitielle totale.

Du 2 février 1948 au 12 mars 1948. — Reçoit huit injections sous-conjonctivales de 50 000 U. de pénicilline.

24 juin 1948. — O. G. : récurrence de kératite. L'examen biomicroscopique révèle une opacité cornéenne très étendue et quelques plis de la Descemet. Cet état persiste jusqu'au 16 septembre 1948. Entre temps, on refait quatre injections sous-conjonctivales de 50 000 U. de pénicilline.

11 octobre 1948. — Amélioration notable.

6 novembre 1948. — Récurrence de kératite avec grosse vascularisation de toute la cornée. On fait une rétro-bulbaire d'alcool à 40°.

9 novembre 1948. — B.-W. négatif.

19 novembre 1948. — Nette amélioration. On fait faire quatre séances de R. X.

11 décembre 1948. — Depuis la radiothérapie, les signes inflammatoires se sont aggravés. On fait une *phénolisation du ganglion sphéno-palatin*.

17 décembre 1948. — O. G. : beaucoup moins rouge. *Diminution considérable de la vascularisation*. Les vaisseaux qui persistent sont très fins.

Un délai de plusieurs mois (2 à 3 m) est, la plupart du temps, nécessaire pour pouvoir apprécier, à leur juste valeur, les différents moyens utilisés contre la vascularisation cornéenne.

Aussi, est-ce la raison pour laquelle nous n'avons pu rapporter ici qu'un si petit nombre d'observations utiles.

CONCLUSIONS

Nous nous sommes attachés, dans ce travail, à l'étude de la vascularisation de la cornée et de son traitement dans le but d'apporter une contribution modeste à la connaissance d'un problème dont la complexité même souligne toute l'importance à l'heure où les kératoplasties prennent une telle place dans la thérapeutique d'affections variées de la cornée et où leur réussite dépend de la mise en jeu de conditions pré-opératoires aussi favorables que possible.

C'est à ce dernier titre, tout spécialement, que le traitement de la vascularisation cornéenne intervient souvent de façon satisfaisante.

A la suite de cette étude, nous croyons pouvoir conclure :

1° A la double topographie vasculaire pathologique de la cornée :

Superficielle, sous-épithéliale ; dans les érosions et les ulcérations superficielles, le pannus trachomateux, la kératite herpétique, responsables des irrégularités de courbure et des voussures de la membrane.

Profonde, juxta- et pré-descemétique ; dans la kératite interstitielle syphilitique, la kératite disciforme, les kératites endothélio-descemétiques.

2° A l'importance considérable de la vascularisation pré-descemétique, responsable des altérations de la Descemet : dont les néo-capillaires, souvent très fins, sont difficiles à voir par suite d'un infiltrat inflammatoire profond du tissu cornéen qui les masque et risque d'en faire méconnaître l'existence ; dont les anastomoses multiples et la complexité de son réseau expliquent les reprises de vascularisation après oblitération des troncs principaux et secondaires profonds au moyen de l'électro-coagulation sous contrôle biomicroscopique.

3° Du point de vue pathogénique, à des troubles du métabolisme cornéen qui entraînent l'apparition d'une néo-vascularisation destinée à la défense du tissu cornéen. C'est à ce titre qu'interviennent :

L'histamine, dont le rôle vaso-dilatateur et peut-être vaso-formateur, est très important ;

Des toxines, dont le rôle vaso-formateur est très discuté ;

L'asphyxie tissulaire cornéenne, entraînant en particulier une accumulation de gaz carbonique dont le rôle vaso-formateur, s'il n'a pu être mis encore nettement en évidence dans la membrane cornéenne, semble avoir une importance non négligeable à la suite des très belles recherches de Champy et Louvel ;

Les avitaminoses, en particulier l'ariboflavinose dont Schepens a souligné la valeur ;

Les récents travaux de D. Cogan qui mettent en évidence le rôle de l'imbibition et du gonflement du parenchyme cornéen dans l'apparition des néo-vaisseaux.

4° Du point de vue thérapeutique, après avoir essayé les techniques suivantes, selon que l'on s'adresse à la vascularisation superficielle ou à la vascularisation profonde :

Injectons rétro-bulbaires d'alcool à 45°.

Phénolisation du ganglion sphéno-palatin.

Galvano-cautérisations limbiques.

Électro-coagulations profondes, sous contrôle biomicroscopique.

Pelage et électro-coagulation, suivis de radiothérapie.

Radiothérapie seule.

Kératectomie périphérique suivie de greffe lamellaire totale, puis de radiothérapie.

Vitaminothérapie B₂, par voie locale et générale, nous donnons la préférence à l'électro-coagulation sous contrôle biomicroscopique, qui permet de contrôler de façon minutieuse et constante les résultats obtenus.

Les études concernant l'électro-coagulation doivent être poursuivies à la suite des résultats encourageants obtenus jusqu'ici.

Cependant, la radiothérapie seule, mais le plus souvent associée à l'électro-coagulation, s'avère favorable, en particulier sur les poussées vasculaires récentes, pour les raisons que nous avons exposées dans le chapitre d'anatomie pathologique.

Nous espérons avoir la possibilité de participer à de plus amples recherches sur ce problème si complexe de la vascularisation pathologique de la cornée, dont nous n'avons fait ici qu'une esquisse.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJMO. — Influenza delle instillazioni di morphina e suoi derivati sull'occhio normale, con speciale riguardo allo studio dei vasi linfatici delle conjunctiva mediante indagine alla lampada a fessura. *Bolletino d'Oculistica*, nos 1, 2, 3, 1926.
- AMSLER. — Épreuve clinique de la perméabilité de la barrière hémato-oculaire à la fluorescéine. *Bull. S. F. O.*, 1947, p. 359-363.
- BUSACCA. — Die normale Limbus Region bei der Spaltlampen Mikroskopie und in histologischen Präparation klinischen. *K. M. A.*, vol. 93.
- BUSACCA. — Éléments de Gonioscopie. *Typographica Rossolimo*, Sao-Paulo, 1945.
- BUSACCA. — Les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive bulbaire humaine, étudiés par la méthode des injections vitales de bleu-tripan. *Arch. Ophth.*, t. 8, n° 1, 1948.
- CHAMPY et LOUVEL. — Réaction vaso-formative dans l'asphyxie. *Arch. des maladies du cœur*, 132, 180, juillet 1938.
- CLARK (E. R.), HITSCHLER, KIRBY-SMITH, REX (R. O.) and SMITH. — General observations on the ingrowth of new blood vessels into standardized chambers in the rabbit's ear, and the subsequent changes in the newly grown vessels over a period of months. *Ana. Rec.*, 50, 1931, p. 129-167.
- COGAN (David). — Vascularization of the cornea. Its experimental induction by small lesions and a new theory of its Pathogenesis. *Arch. of Ophth.*, vol. 41, n° 4, avril 1949.
- CORONINI. — Die Pathologie der Entzündung vom Standpunkte der embryonalen Aktivierung der Mesenchymzellen. *Vir. Arch.*, 297, 1936, p. 523-534.
- CUENOD et NATAF. — Biomicroscopie du pannus trachomateux. *Arch. Ophth.*, t. 48, 1931, p. 737.
- DUBOIS-POULSEN. — Le Ganglion sphéno-palatin. *An. Oc.*, n° 4, 1937.
- DUGGAN. — Physiologie vasculaire de l'œil. *Am. J. Ophth.*, 26, 1943, p. 354-367.
- DUKE-ELDER. — Vascular responses in the eye. *Pr. R. Soc. Med. Ophth.*, 109, 1931.
- DUKE-ELDER et LAW. — Histamine et dérivés synthétiques. *Brit. Med. J.*, 1929, p. 590.
- EHLERS. — Cité par David COGAN (cf. plus haut).
- EMMELIN (Nils). — On the presence of histamine in the aqueous humour. *Acta. Ophth.*, 22, fasc. 2, 1944, p. 117 à 130.
- FUCHS (E.). — Zur Anatomie der Blut und Lymphgefäße der Augenlider. *Graefes Arch. für. Ophth.*, t. 24, fasc. 3, 1878, p. 156.

- FUCHS (E.). — Die Lymphgefasse der Lider. *Zentralblatt für die Medizinischen Wissenschaften Viena*, 1878, p. 497-500.
- GALLEMAERTS. — Examen biomicroscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente. *Bull. et Mém. de la S. F. O.*, vol. **39**, 1926.
- GOLDNER. — Sur la néoformation des capillaires dans les tissus inflammatoires. *C. R. Soc. Biol.*, 103, 1932, p. 1389-1391; *Ann. anat.-path.*, 11, 1934, p. 461-481.
- HAESSLER. — Cité par David COGAN (cf. plus haut).
- HENLE et MULLER. — Cités par TESTUT. *Traité d'Anatomie humaine*, t. **3**, 1930, p. 562.
- HUBER. — Pharmacologie de la barrière hémato-oculaire. *Opht.*, 114, n° 4, 5, novembre 1947.
- KALT (Marcel). — Les uvéites hypertensives. Étude clinique, pathogénique et thérapeutique. *Rap. S. F. O.*, 24 mai 1949.
- KNUSEL (O.). — Démonstration d'un système lymphatique de la conjonctive. *Oculistes Suisses*, 1923, c. r. in *Revue génér. d'Opht.*, 1923, p. 301.
- KOBY. — *Microscopie de l'œil vivant*, 1924.
- KOEPE. — *Die Mikroskopie des Lebenden Auges*, t. **1**, 1920, p. 60-106.
- KOLLIKER. — Cité par TESTUT. *Traité d'Anatomie humaine*, t. **3**, 1930, p. 563.
- KREIKER. — Cité par GALLEMAERTS (cf. plus haut).
- KROGH. — *Anatomie und Physiologie der Capillaren*, Berlin, 1924.
- LEBER. — Cité par ROLLIN. La circulation de la conjonctive bulbaire à l'état normal et pathologique. *Thèse*, 1933.
- MAGITOT. — Les injections rétro-bulbaires d'alcool et la sensibilité sympathique. *Bull. S. O. P.*, 1936, p. 430-445.
- MAGITOT. — La douleur oculaire. *Ann. Oc.*, 174, 1937, p. 361-375.
- MAGITOT. — *Physiologie oculaire clinique*, Paris, Masson, 1946.
- MANN (Ida). — Development of abnormalities of the eye. *Brit. J. Opht.* (Cambridge). Université Press., 1937, p. 363-364-368.
- MENKIN. — *Dynamics of inflammation*, 1940, New-York, Mac Millan.
- MORAX (V.) et PETIT (P. J.). — *Le trachome*, 1929.
- OFFRET (Guy) et CHAUVET. — Électro-coagulation des vaisseaux intra-cornéens. *S. O. P.*, Séance du 18 juin 1949.
- PAUFIQUE (L.), SOURDILLE (G.-P.), OFFRET (G.). — *Les greffes de la cornée*, 1 vol., Masson et Cie, éd. Paris, 1948.
- RANVIER (L.). — Cité par ROLLIN (A.) (cf. plus bas).
- REDSLOB (E.). — Développement de la cornée. *Arch. Ana. Hist. embryol.*, t. **19**, 1935, p. 135-230.
- ROCHON-DUVIGNAUD. — *Les yeux et la vision des vertébrés*, Paris, Masson, 1943.
- ROLLIN (A.). — La circulation de la conjonctive bulbaire à l'état normal et pathologique. *Thèse*, 1933.
- SCHEPENS (Ch.). — Accidents dus à l'ariboflavinoase. *An. Oc.*, t. **178**, septembre 1945, p. 410-413.
- SCHOEHL. — *Zentralblatt f. Augenheilk.*, 1886, p. 321.
- THOMAS (T.). — Cité dans *Rapport S. F. O.*, mai 1948, p. 245.
- ULBRICH. — Cité par KOBY. *Microscopie de l'œil vivant*, 1924, p. 10.
- VOGT (A.). — Nouveaux résultats de la biomicroscopie oculaire à la lampe à fente. *Schweiz Med. Woch.*, 1923, c. r. in *La Clinique ophtalmologique*, 1924, p. 102.
- WOLLHEIM (E.). — *Ueber Problem der Physiologie und Pathologie der Kapillaren*. *Zts Augenheilk.*, 1931, 74, p. 24-29.

